

L'ARTÉRITE TEMPORALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice BOUCHER

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 8 Août 1922, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1954

L'ARTERITE TEMPORALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553217_0004

L'ARTÉRITE TEMPORALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Mars 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice BOUCHER

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 8 Août 1922, à LYON (Rhône)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

—
1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen.
Assesseur.

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphique
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT
SANTY.
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFORT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSELRAND
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
THIER.
BERTRAND

Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique
Hygiène
Propédeutique chirurgicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacologie	DREVON	Chimie organique et Toxicologie	BADINAND
----------------------------	--------	---------------------------------	----------

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique	BERGER.	Parasitologie	ROMAN.
Parasitologie	COUDERT	Histologie	TUSQUES
Physiologie	CHATONNET.	Chimie biologique	R. CREYSSER.
Physiologie	CIER.	Bactériologie	BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
Pathologie médicale	BRUN.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale	M. GIRARD.	Obstétrique	MATHIEU.
Pathologie médicale	P. GIRARD.	Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie médicale	JEUNE.	Orthopédie	MARION.
Pathologie médicale	VACHON.	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale	GALY.	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie médicale	GONIN.	Oto-rhino-laryngologie	MAYOUX.
Pathologie chirurgicale	BERARD.	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale	DARGENT.	Urologie	PERRIN.
Pathologie chirurgicale	DESJACQUES.	Dermato-syphiligraphie	THIERS.
Pathologie chirurgicale	LABRY.	Médecine légale et Médecine du Travail	ROCHE.
Pathologie chirurgicale	MANSUY.		
Pathologie chirurgicale	TRILLAT.		
Pathologie chirurgicale	GUILLET.		
Obstétrique	BROCHIER.		

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE

Hygiène BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. P. BONNET ; Assesseurs : MM. DECHAUME,
BRUN et GIRARD. P.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Qu'ils veuillent ici trouver la marque la plus touchante de mon profond amour filial, et de ma reconnaissance infinie pour leur grande bonté, leur dévouement, leurs sacrifices.

Ils m'ont toujours montré le chemin du devoir, et entouré de la plus tendre affection.

C'est à eux que je dois ma formation, c'est à eux que je dédie cet ouvrage.

A MA FEMME

Son exemple et sa bonté m'ont toujours encouragé dans mes études. Elle a été d'un précieux secours dans l'élaboration de ce travail. Qu'elle reçoive aujourd'hui l'assurance de mon profond respect, de ma gratitude, et de ma grande affection.

A MES GRANDS-MERES (*in memoriam*)

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

AU DOCTEUR MARCEL PLAUCHU

Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Qui fut notre juge dans les concours. A chacune de ses consultations, nous avons toujours pu apprécier l'immense étendue de ses connaissances.

AUX DOCTEURS JACQUES BERARD ET DUVERNE

Médecins des Hôpitaux de Saint-Etienne.

En témoignage de ma grande gratitude pour l'aide qu'ils ont bien voulu nous apporter en des circonstances difficiles.

AU DOCTEUR POTTON

Interne des Hôpitaux de Lyon.

Avec mes remerciements pour les nombreux documents qu'il a bien voulu nous prêter, et qui nous ont grandement aidé à bâtir cet ouvrage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL BONNET

Il a bien voulu accepter d'être notre
Président de Thèse.

Il nous a apporté dans ce travail une
aide inestimable.

Nous avons ainsi pu apprécier l'immense
étendue de ses connaissances médicales et
ophtalmologiques.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

Chaque fois que nous avons suivi ses visites hospitalières, nous avons regretté de n'avoir pas pu faire un semestre chez lui.

Nous lui devons nos remerciements les plus vifs pour l'aide qu'il nous a apporté dans les débuts de la carrière neurologique.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL GIRARD

Il nous a inspiré le sujet de cet ouvrage, ses conseils nombreux nous ont été extrêmement précieux.

En nous permettant d'assister à son service et à ses consultations, il nous a permis d'apprécier ses innombrables qualités d'homme, de clinicien et de savant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JACQUES BRUN

Nous avons été son élève comme externe et comme interne suppléant.

Nous nous réjouissons aujourd'hui de le compter parmi nos juges.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude, et tous nos remerciements pour toutes les aides qu'il nous a apportés.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

SUPPLÉANCE D'EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JACQUES BRUN
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER FROMENT

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE BERTRAND
MONSIEUR LE PROFESSEUR TAVERNIER (*In Memoriam*)
MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES CLAVEL
MONSIEUR LE DOCTEUR LAGEZE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL GIRARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIERS
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER FROMENT

SUPPLÉANCE D'INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JACQUES BRUN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GALY
MONSIEUR LE DOCTEUR DESPIERRES

REMPLACEMENT D'INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. RAVAUT
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER FROMENT

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE SAINT-ETIENNE

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES BERARD
MONSIEUR LE DOCTEUR BOCCA
MONSIEUR LE DOCTEUR B. MULLER
MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERNE
MONSIEUR LE DOCTEUR BOUQUIN
MONSIEUR LE DOCTEUR FR. GEREST

A MES CONFERENCIERS

EXTERNAT :

GIRARD-MADOUX-SCHOTT

GIRARD-MADOUX-JEUNE (*in memoriam*)

INTERNAT :

DURAND-CHASSAGNON

FRANÇOIS-MIKAELIAN

SCHNEPP-LEHMANN

AU DOCTEUR ROMAGNY

Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Qui a bien voulu nous accepter dans sa
conférence de Médicat. Avec tous nos re-
merciements et notre gratitude.

A MES CONFERENCIERS STEPHANOIS :

DOCTEURS MULLER, GEREST, BOUQUIN, DUVERNE,

BOCCA, J. BERARD, MELEY.

INTRODUCTION

Les médecins et les ophtalmologistes s'intéressent de plus en plus à l'artérite temporale. Il faut donc prendre une connaissance de plus en plus précise de cette affection.

Mais l'appellation d'artérite temporale est mal choisie pour la désigner, car nous concevons mal, à priori, qu'une maladie limitée à l'artère temporale puisse représenter une entité clinique. Tout le monde sait en effet que, chez les sujets âgés, la temporale est sinueuse, en « tuyau de pipe » et on attribue ce signe à l'athérome ou à l'artério-sclérose. Mais de là à en faire une maladie spéciale, il y a loin, et peut-être ce terme d'artérite temporale a-t-il jeté dès le début, une sorte de discrédit sur un syndrome clinique, auquel s'attache cependant un grand intérêt.

Il existe, en effet, une affection des artères, d'un type bien défini, dont le signe révélateur est précisément le syndrome clinique de l'artérite temporale. Cette maladie peut même se révéler par des troubles visuels de caractère dramatique.

Notre but, dans ce travail, ne sera que de tenter de faire le point sur l'état de nos connaissances actuelles de la maladie en nous aidant du plus grand nombre possible de travaux antérieurs.

RESUME DES OBSERVATIONS

HUTCHINSON (1890) rapporte l'observation d'un homme de 80 ans, qui se plaignait de rayures rouges sur la tête et ne pouvait porter son chapeau.

SCHMIDT et WARBURG (1930) rapportent le cas d'un homme de 69 ans, porteur d'une artérite temporale bilatérale qui dura six mois, se compliqua d'un scotome paracentral. Le malade était par ailleurs porteur d'un anévrisme intra-crânien et mourut treize ans après guérison de l'artérite temporale, d'un infarctus du myocarde.

HORTON, MAGATH et BROWN (1932) : Femme de 55 ans, porteur d'une artérite temporale bilatérale qui dura 22 mois. Présence d'actino-mycoses à l'examen bactériologique. Guérison. Biopsie.

Femme de 68 ans, porteur d'une artérite temporale bilatérale, présence d'actino-mycoses à l'examen bactériologique. Guérison en deux mois.

PAVIOT, CHEVALLIER, GUICHARD et DAMEZ (1934) : Rapportent l'observation d'un homme de 61 ans, ancien rhumatisant, ayant présenté des céphalées crâniennes d'apparition brutale et une augmentation de volume des artères temporales superficielles, une T.A.C.R. augmentée à droite, un fébricule continu, de la pâleur, de l'amaigrissement, une atteinte de l'état général. A la radioscopie, gros cœur global. Traitement : Echec du traitement anti-syphilitique. Devant l'apparition d'un R. M., institution du traitement salicylé qui amène la disparition des signes.

CHAVANY (1936) : Femme de 63 ans. A. T. unilatérale. Guérison.

MAC DONALD et MOSER (1937) : Femme de 60 ans, artérite temporale bilatérale, staphylocoque doré à l'examen bactériologique. Guérison en un an par le traitement salicylé. Biopsie.

ARTURIO, MUNOZ et FALCON (1937) : Homme de 57 ans. A. T. droite. Guérison en deux mois.

POST et SANDERS (1937) : Leur malade a présenté des altérations rétinienues et meurt 6 ans après, d'affection vasculo-cérébrale.

HORTON et MAGATH (1937) : 1° Femme de 69 ans qui guérit de son A. T. en quatre, six mois par l'iode et l'acétyl salicylé. Biopsie.

2° Les auteurs rapportent par ailleurs cinq observations : deux hommes et trois femmes âgés de 65 à 75 ans qui, tous, guérissent en quatre à six mois. Dans deux cas, ils rapportent des phlébites des veines rétinienne avec hémorragies et exsudats. (Deux cas avec biopsie).

JENNINGS (1938) : Rapporte deux observations de femmes porteuses d'A. T. bilatérale. L'une d'elles présenta une thrombose de l'artère centrale de la rétine des deux côtés, puis une cécité gauche, une amblyopie droite. Une biopsie.

BAIN (1900) : Femme de 71 ans, artérite temporale bilatérale, photophobie,, atrophie papillaire des deux côtés, confusion mentale. Guérison par les sulfamides, rhumatisme dans les suites.

THÉVENARD (1939) : Homme de 66 ans, A. T. droite. Guérison par l'artériectomie.

LUCIEN MATHIEU et VÉRAIN (1939) : Homme de 79 ans, A. T. bilatérale. Staphylococcie à l'examen bactériologique. Atteinte identique d'une artère thyroïdienne. Biopsie.

DICK et FREEMAN (1940) : Femme de 65 ans, A. T. bilatérale qui évolue en trois mois. Streptocoque viridans à l'examen bactériologique. Veines rétinienne contractées; papilles élargies, diminution de la vision avec champ visuel rétréci à gauche. Traitement : sulfamides. Biopsie.

Femme de 76 ans, A. T. bilatérale, tension des yeux, diminution de la vision, diplopie. Sulfamides.

BOWERS (1940) : Femme de 65 ans. A. T. bilatérale. Cocci gram + dans les cultures. Coma cérébral transitoire probablement dû à une encéphalopathie hypertensive (28). Biopsie.

SPRAGUE et MAC KENZIE (1940) : Homme de 66 ans. A. T. bilatérale. Confusion mentale. Biopsie.

HINES (1941) : Femme de 69 ans, A. T. droite. Atteinte de l'artère radiale (biopsie confirmative).

SCOTT et MAXWELL (1941) : Femme de 70 ans, A. T. bilatérale, diabète, cécité de l'œil droit, vision diminuée à gauche, artères des mains et des bras sans doute aussi touchées. Biopsie.

HOYT, PERERA et KAUVAR (1941) : Rapportent trois observations : (deux femmes, un homme) évoluant entre deux et dix-huit mois. Douleurs articulaires dans un cas, asthme dans un autre. Biopsies.

GILMOUR (1941) : 1° Femme de 23 ans. Atteinte de l'aorte et de ses branches. Névrite. Défaillance cardiaque. Meurt en six mois de miliaire tuberculeuse (ganglions dans les antécédents).

2° Femme de 69 ans. Atteinte de l'aorte, des carotides et de ses branches. Eruption, puis desquamation des mains et des pieds. Hémiplégie, coma. Meurt en cinq mois.

3° Homme de 63 ans. Atteinte de l'aorte, des carotides. Baisse de la vue. Troubles psychiques. Meurt en neuf mois (mort subite).

4° Femme de 64 ans. Atteinte de l'aorte et des grosses branches. Troubles cardiaques. Anévrisme abdominal. Guérie en vingt-six mois. Chez tous, artérite profonde à cellules géantes.

SPOUL (1942) : Homme de 68 ans, diabétique. A. T. bilatérale non vérifiée à la biopsie. De plus, atteinte généralisée et même coronaire qui tue le malade. Autopsie : altération typique de l'aorte, carotide, sous-clavière, pulmonaires, coéliqua, mésentériques, rénales, iliaques.

SCHAEFER et SANDERS (1942) : Femme de 62 ans, A. T. droite. Délire. Guérison en deux mois.

MURPHY (1942) : A. T. bilatérale. Ptosis, traitement, venin de cobra. Guérison en six mois. Biopsie.

PLAUT (1942) : Femme de 63 ans, A. T. banale. Biopsie.

OLDBERG (1942) : A. T. bilatérale banale, évoluant en trois mois.

JOHNSON, HARLEY et HORTON (1943) : Femme de 61 ans. A. T. bilatérale. Œil gauche : seulement perception de la lumière. Œil droit, diminution du champ visuel. Guérison, mais cécité. Biopsie.

2° Homme de 75 ans, A. T. bilatérale. Cécité bilatérale.

Dans ces deux cas, disproportion entre l'acuité visuelle et les lésions rétiniennes.

3° Femme de 80 ans. Cécité unilatérale.

4° Femme de 76 ans, A. T. bilatérale, cécité droite, acuité très réduite à gauche.

BROWN et HAMPSON (1944) : A. T. bilatérale chez un homme de 61 ans. Douleurs rhumatismales. Guérison. Biopsie.

CHASNOFF et VORZIMER (1944) : Femme de 63 ans. Atteinte généralisée. A. T. bilatérale vérifiée à la biopsie. Meurt dans le coma. Autopsie : atteinte d'autres vaisseaux. Biopsie.

PROFANT (1944) : 1° Femme de 76 ans, A. T. droite après extraction dentaire. Guérison.

2° Femme de 61 ans. A. T. bilatérale. Angor. Guérison par le sulfathiazol.

SJÖVALL et WINBLAD (1944) : 1° Homme de 62 ans, signes articulaires, instabilité psychique. A. T. avec biopsie. Durée : 18 mois.

2° Homme de 62 ans, A. T. bilatérale avec biopsie. Signes articulaires.

SHANNON et SOLOMON (1945) : Homme de 73 ans, A. T. bilatérale, cécité bilatérale. Guérison, mais cécité. Biopsie.

COOKE, GLOAKE GOVAN et COLBECK (1946) : 1° Homme de 66 ans. Artérite généralisée. Ptosis transitoire. Cécité de l'œil droit. Claudication intermittente. Paralysie agitante. Meurt d'un accident cérébral vasculaire. Biopsie.

2° Femme de 65 ans, A. T. bilatérale. Diplopie transitoire. Cécité bilatérale. Guérison, mais cécité.

3° Femme de 69 ans. Artérite généralisée évoluant sur trente mois. Diplopie transitoire. Cécité bilatérale. Douleurs dans les cuisses. Thrombose veineuse. Polynévrite. Mort par ramollissement.

Autopsie : atteinte de l'aorte, des fémorales, rénales, mésentériques, sous-clavières, petit embol et thrombose avec ramollissement du tissu cérébral dans les artères cérébrales. Biopsie.

4° Homme de 71 ans, A. T. bilatérale. Guérison. Biopsie.

5° Homme de 69 ans, A. T. bilatérale. Diminution du champ visuel. Douleurs articulaires, pas de pouls pédieux. Guérison. Biopsie.

6° Homme de 73 ans. Artérite généralisée, A. T. bilatérale. Diplopie transitoire. Cécité des deux yeux. Mort de ramollissement.

Autopsie : atteinte de l'aorte, coronaire, mésentérique, fémorale, radiale, artère centrale de la rétine, thrombus dans l'artère cérébrale. Biopsie.

7° Femme de 68 ans, A. T. bilatérale, diminution de la vue. Guérison avec l'acide nicotinique, mais douleurs dans les M. I. Biopsie.

KILBOURNE et WOLFF (1946) : Homme de 68 ans. A. T. bilatérale. Evolution sur trois mois. Angor, plus douleurs dans les mâchoires. Anévrisme de l'artère basilaire ou de l'hexagone de Willis : meurt 2 mois 1/2 après d'occlusion coronaire.

BROCH et YTREHUS (1946) : 1° Homme de 69 ans, A. T. bilatérale. Ptosis, diplopie, strabisme. Mort d'hématémèse.

2° Homme de 76 ans, A. T. bilatérale.

3° Femme de 67 ans, A. T. bilatérale.

DANTES (1946) : Femme de 55 ans : atteinte temporale et dorsale du pied. Guérison en douze mois.

GORDON et THURBER (1946) : A. T. bilatérale. Douleurs des cuisses.

4° Deux observations d'hommes avec A. T. bilatérale dont l'un avec instabilité psychique. Biopsie.

Guérison en quatre mois. Biopsie.

H.-C. CURTIS (1946) : Femme de 71 ans, A. T. bilatérale. Cécité. Meurt d'hémiplégie gauche en quinze jours. Biopsie.

TORBEN ANDERSEN (1947) : 1° Homme de 54 ans, A. T. bilatérale. Glaucome bilatéral. Anévrisme intracrânien. Instabilité psychique. Rhumatisme. Biopsie.

2° Femme de 63 ans, pas d'A. T. mais artérite de la tibiale postérieure gauche avec biopsie.

CROSBY et WADSWORTH (1948) : 1° Femme de 73 ans, A. T. bilatérale. Guérison en trois mois, mais aveugle. Hématurie vingt mois après.

2° Femme de 64 ans. A. T. Guérison en cinq mois. Biopsie, anévrisme artériel, phlébite secondaire.

3° Homme de 79 ans. A. T. bilatérale. Guéri, mais aveugle à droite. Biopsie.

4° Femme de 67 ans. A. T. bilatérale. Cécité passagère.

5° Femme de 75 ans. A. T. unilatérale.

BARNAND (1948) : Femme de 62 ans. Erysipèle de la face. Atteinte coronaire, cérébrale et rétinienne. Cécité d'un œil. Meurt en dix semaines.

COLE (1948) : 1° Homme de 68 ans. A. T. bilatérale. Meurt de thrombose coronaire en neuf mois.

2° Homme de 64 ans. A. T. bilatérale. Douleurs rétro-oculaires. Meurt de complication pulmonaire en trois mois.

VON FRISK (1948) : 1° Femme de 64 ans. A. T. unilatérale. Guérison par la pénicilline. Biopsie.

2° Femme de 66 ans. A. T. unilatérale. Aucun signe oculaire. Biopsie.

DICK (1948) : Homme de 69 ans. A. T. unilatérale. Ptosis et déviation des yeux pendant un jour. Confusion mentale. Durée : trois mois. Biopsie.

ROBERTS et ASKEY (1948) : 1° Femme de 59 ans. A. T. unilatérale. Injection péri-artérielle. Pas de biopsie.

2° Femme de 25 ans. A. T. unilatérale, sans biopsie. Laryngite aiguë auparavant.

3° Homme de 66 ans. A. T. unilatérale. Atteinte de l'occipitale. Pas de biopsie.

4° Femme de 75 ans. A. T. bilatérale. Pas de biopsie.

CHAVANY, TAPTAS (1948) : Homme de 70 ans. A. T. unilatérale. Baisse de la vue. Bons résultats par le traitement testostérone et extraits cortico-surrénaux. Biopsie.

WOLINETZ, LE PETICHAUD, STERNBERG (1948) : 1° Homme de 66 ans. A. T. bilatérale. Carotide grosse et douloureuse. Amélioration par le véryl en trois mois. Pas de biopsie.

2° Femme de 64 ans ayant eu une sinusite frontale dans ses antécédents. Grave atteinte de l'état général avec allure septicémique. Température à 39/40. Pas de splénomégalie. Douleur lancinante du cou, de la face et des tempes. Hémoculture négative. Guérison par la pénicilline. Pas de biopsie.

O. CREPY (1948) : Femme de 70 ans, venant pour un syndrome douloureux généralisé prédominant à l'extrémité temporale et remontant à deux mois, trois ans auparavant, elle a présenté un épisode semblable.

Dans les antécédents, douleurs rhumatismales.

A l'entrée, à l'examen, signes locaux d'artérite temporale que confirme la biopsie après artériectomie.

Amélioration après intervention, échec de la pénicilline, action favorable des sulfamides.

A noter une surdité progressive avec hypoexcitabilité labyrinthique et des signes oculaires avec veines dilatées à gauche et hémorragies en nappe.

LEBEAU, TAPTAS et BLATRIX (1948) : Homme de 70 ans, ayant dans ses antécédents, un syndrome de claudication intermittente, puis apparition de douleurs cervicales avec dysestésies, torticolis et douleurs polyarticulaires, puis cécité droite, suivie de cécité gauche et de signes locaux d'A. T. Biopsie.

Examen oculaire : atrophie optique post-œdémateuse gauche, signe de dégénérescence maculaire, pas d'hémorragie.

E. E. G. : normal.

Artériographie cérébrale : artérite diffuse sur les branches de la carotide externe, avec lumière diminuée.

ANDERSON, NICOLSON, IVERSON (1948) : Rapportent deux cas accompagnés de troubles oculaires, dûs à l'occlusion de l'artère centrale de la rétine. Evolution vers l'atrophie optique. Amélioration des douleurs par l'exérèse.

JENNINGS (1948) : Rapporte quatre cas sans altération rétinienne dans aucun d'eux, ce qui paraît assez rare (trois cas avec biopsie).

MASPETIOL et TAPTAS (1948) : Femme de 23 ans, ayant des douleurs du sinus frontal gauche avec écoulement. Hémiplégie gauche. Babinski droit. Abolition des poulx, de la sous-clavière, de la radiale, de l'humérale, des temporales. Carotides perçues. Hyperthermie et mort.

Autopsie : Gangue périaortique englobant les artères au-dessus de la crosse. Présence de cellules géantes à l'histologie.

BÉNARD, RAMBERT et PESTEL (1949) : Torticollis douloureux, céphalées occipitales, exophtalmie, ophtalmoplégie. Six total. Trois partiel. Mydriase droite. Atrophie optique.

Artériographie : thrombose de la carotide externe.

Artériectomie plus streptomycine amènent une amélioration.

CORNIL et COLL (1949) : Femme ayant une A. T. bilatérale. Diffusion aux occipitales, faciales et linguales. Biopsie.

MOREAU et NATIVELLE (1949) : Homme de 69 ans. L'observation montre un échec partiel de l'artériectomie et du traitement anti-infectieux.

PASTEUR-VALÉRY-RADOT, MILLIEZ, LAROCHE (1949) : Céphalées, baisse de la vue, fond d'œil : artères brillantes, exsudats cotonneux, capillaires dilatés, hémorragie rétinienne. Peu d'action des anti-biotiques. Bons résultats de l'artériectomie.

LACROTTE (1949) : Femme de 75 ans. A. T. bilatérale. Signes oculaires, évoluant vers la cécité. Guérison apparente. Biopsie.

Femme de 74 ans, présentant cécité et A. T. Complication cérébrale.

Homme de 70 ans, ayant une A. T. après abcès froid ganglionnaire du cou. Evolution vers la cécité droite.

TOURAINE et HOROWITZ (1949) : A. T. avec anévrisme artérioso-veineux voisin, chez une femme de 41 ans. A. T. du même côté.

KAYE (1949) : 1° A. T. confirmée à la biopsie avec existence d'un fragment péricardique.

2° Femme de 75 ans. A. T. bilatérale, myxœdème Babinski, antécédents articulaires, signes locaux et généraux.

Amélioration par la Sulfadiazine.

Biopsie : confirmative.

3° Homme de 75 ans. Troubles psychiques, agressivité, inégalité pupillaire, hémianopsie du quadrant temporal supérieur droit. Argyll-Robertson droit. Ptosis.

A. T. droite confirmée à la biopsie.

Amélioration par l'exérèse.

4° Femme de 65 ans. Brusques douleurs à la nuque qui diffusent rapidement au cuir chevelu. Baisse du champ visuel temporal droit, puis cécité droite, puis gauche, mydriase droite, sans réaction à la lumière.

A. T. évolution vers la cécité et l'atrophie optique.

Amélioration des douleurs.

Biopsie non indiquée.

5° Homme de 71 ans. Douleurs articulaires, puis céphalées l'année suivante.

Signes d'A. T.

Exérèse qui améliore, mais le lendemain, douleurs temporales droites qui rétrocedent vite.

Biopsie : confirmative.

6° Femme de 82 ans. Douleurs du crâne et de la nuque. Œdème de la face et du cou. Thrombose de la jugulaire, responsable de l'œdème et d'une masse cervicale. Vaisseaux temporaux épaissis et douloureux. Baisse de la vue gauche. Inégalité pupillaire, avec mydriase gauche et disparition du photomoteur.

Evolution vers l'atrophie optique.

Sans traitement, amélioration en 3 mois, mais baisse de la vue droite et cécité gauche.

Biopsie : non indiquée.

SCHWEITZER et DE JONG (1949) : A. T. chez un homme de 80 ans, œdème papillaire sans hémorragie.

RISER, DARDAIGNE et GLEIZE (1949) : Homme de 78 ans, A. T., baisse de la vue, atteinte des carotides. Biopsie.

SMITH et GREENE (1949) : Rapportent 4 observations d'amblyopie chez des sujets atteints d'A. T. Les signes du fond d'œil sont demeurés

minimes, laissant supposer que l'interruption des vaisseaux du nerf optique s'est établie lentement.

DE MAEDE, BLUMENTHAL, HOLMES (1950) : A. T. typique, cécité. Amélioration considérable des douleurs et de la vue par l'Histamine intraveineuse.

BESSIÈRES et JULIEN (1950) : Rapportent 4 observations et insistent sur les signes ophtalmologiques. Ils montrent l'œdème péripapillaire ischémique de Wagener, évoluant rapidement vers l'atrophie optique. Le traitement ophtalmologique est très décevant.

TOURAINÉ, BOLTANSKI et VISSIAN (1950) : Homme de 31 ans ayant eu blennorragie et syphilis, présence de lésions nodulaires disséminées, sur le M.I.G. et le M.I.D. et sur la tempe droite.

Histologie : aspect de périartérite de Kussmaul, avec quelques cellules géantes.

BESSIÈRES, BONNAL, CHABOT (M^{me}) (1950) : Femme, qui après un épisode douloureux facial fébrile, fait un œdème rétinien par trouble vasculaire, évoluant vers l'atrophie optique, et cécité bilatérale avec signes biologiques d'artérite temporale. Biopsie de l'A. T. confirmative.

BRUCE G.-M. (1950) : Femme de 74 ans, se plaignant de maux de tête légers au début, puis de plus en plus graves, irradiant vers la région scapulaire gauche. Brusquement, voile brun devant l'œil droit qui devient aveugle. Cécité de l'œil gauché le lendemain.

F. O. atrophie optique.

L'artère temporale gauche se sclérose puis devient palpable.

VARGERDO (1950) : L'auteur décrit un cas où l'artère temporale n'est pas seule malade. Il montre l'échec du traitement pénicilliné.

MIGONE et MORTARA (1950) : Rapportent 8 observations d'A. T. dans lesquelles l'inflammation siégeait au niveau des carotides, de l'aorte, des sous-clavières et de l'iliaque, soit sur un seul vaisseau, soit sur plusieurs à la fois. Des troubles visuels existaient dans 5 de ces cas : atrophie optique, hémianopsie et diplopie, opacification de la cornée, paralysie du droit externe. Les manifestations cérébrales sont rares, mais graves. L'hémiplégie peut apparaître et précéder le coma et la mort. Les hallucinations ne sont pas rares au début. La guérison est fréquente en quelques semaines à quelques mois. Pour les auteurs, le meilleur traitement est la suppression de la lésion focale. La streptomycine ne leur a pas donné de bons résultats.

CARDELL et HANLEY (1951) : Homme de 68 ans, A. T. bilatérale, avec cécité. Mort par ischémie cérébrale.

Autopsie : artérite à cellules géantes.

SALAUN et TATIBOUET (1951) : Femme de 68 ans, A. T. bilatérale. Traitement par les sulfamides. Apparition d'un rhumatisme chronique infectieux. Guérison en un an et demi.

WEILL (1951) : Décrit 2 cas d'A. T. sans complication.

BOQUIEM, KERVELS, HERVOULT, MOYON (1951) : Femme de 78 ans, céphalée cervico-cranienne. Pulsations¹ nettes à gauche, diminuées à droite. Baisse de la vue, mouches volantes, brouillard.

F. O. œdème gauche.

Hémoculture : cocci en chaînettes, à gram. + strepto ou entéro ?

Radio : carotide gauche opacifiée.

8 jours après, amaurose gauche.

Artériectomie. Ensemencement : pas de strepto.

Pénicilline, héparine, donnent peu de résultats.

Auréomycine 3 grs, anathrombase. Guérison en 25 jours, mais atrophie optique.

MEYER, SCHWICKERATH (1951) : L'auteur rapporte 4 cas de malades souffrant d'une forme isolée, et d'une forme compliquée de lésion du fond d'œil, avec oblitération de l'artère centrale de la rétine et névrite ischémique.

WITMER (1951) : Un malade de 68 ans, aveugle d'un œil, présentait une papille pâle de ce côté avec un peu d'œdème et des veines modérément dilatées. L'état général était précaire. Il existait des céphalées et une tuméfaction parotidienne. La biopsie montra l'artère temporale obstruée par un tissu de granulation avec cellules géantes. L'atrophie optique devient complète et l'acuité visuelle ne revient pas.

Au cours de cette communication, FRANCESCHETTI rapporte un cas qui semble avoir été amélioré par les sulfamides, alors que la pénicilline n'avait pas agi.

ZANEN, WIBAIL et DELCOURT (1951) : Homme de 72 ans qui souffrait de maux de tête depuis 3 semaines, perte brutale de la vision gauche avec œdème ischémique et hémorragie au f. o. 16 jours plus tard, l'acuité de l'œil tombe à 1 sur 10, et il existe des hémorragies papillaires de ce côté au f. o. Ensuite sont apparus des symptômes inflammatoires aigus des deux artères temporales. Un traitement à la pénicilline n'a aucun effet. L'examen histologique confirme l'artérite temporale.

DORET, ROUX et RYWLIN (1951) : Femme de 70 ans, ayant présenté des douleurs articulaires en 1950. En mai 1951, apparition de douleurs de la nuque, puis bientôt de céphalées avec paroxysmes, puis brouillard devant les yeux, diplopie, sensation de tension des globes surtout du

côté gauche et gêne à la déglutition. A l'examen : A. T. typique avec adénopathie cervicale et douleurs articulaires. Le diagnostic est confirmé par l'histologie. Les auteurs ont pratiqué de multiples examens de laboratoire. Un traitement à la cortisone est institué, dont l'effet est remarquable sur les signes généraux et les douleurs articulaires. La céphalée cesse, mais ce traitement n'empêche pas l'aggravation de l'état oculaire et 5 jours après le début du traitement cortisonique, l'acuité de l'œil gauche baisse rapidement et l'examen oculaire montre les mêmes signes que du côté droit. Après le traitement à la cortisone, une biopsie de l'artère temporale droite montre la même image histologique que celle de l'artère temporale gauche réséquée avant la thérapeutique.

Cinq jours après l'arrêt du traitement à la cortisone, la rechute réapparaît, elle n'est stoppée que par l'administration d'un sulfamide, la Gantrésine. A la sortie de l'hôpital, l'état oculaire reste inchangé, les arthralgies persistent, la température est variable. Un an après le début des signes, le processus est devenu chronique.

MENEELY et BIGELOW (1951) : 1° Homme de 67 ans, qui entre à l'hôpital pour céphalée gauche. Un mois plus tard, céphalée droite, et troubles de la vue gauche. Le malade était un Parkinsonnien depuis 20 ans. Localement, les signes d'artérite temporale sont nets. On pratique une exérèse gauche qui amène une amélioration immédiate des maux de tête et des troubles oculaires gauches, mais la douleur réapparaît à droite, calmée par un traitement anti-histaminique. Histologie : artérite granulomateuse.

2° Femme de 70 ans, entre pour céphalées, nausées, vomissements, fièvre, et diminution de la vision. Les signes locaux d'artérite temporale sont peu nets, la biopsie montre une artérite temporale typique, elle amène l'amélioration des céphalées. Mais, les mêmes signes réapparaissent du côté opposé. On pratique une nouvelle exérèse de ce côté qui soulage la malade de ses céphalées et de ses troubles oculaires et qui confirme l'atteinte bilatérale.

3° Vieillard de 71 ans qui entre pour maux de tête, diminution de l'acuité visuelle gauche et perte brusque de conscience sans convulsion. A l'examen oculaire, diminution de la vue gauche, réflexe pupillaire disparu, altération de la papille avec œdème et névrite optique. On pratiqua la biopsie de l'artère temporale droite, qui confirme l'artérite temporale, mais la malade tomba dans le coma le 34^e jour et meurt.

A l'autopsie : thrombose des carotides qui avait oblitéré les vaisseaux dont les lumières étaient déjà rétrécies par l'inflammation. Les altérations des artères carotides étaient semblables à celles des lésions granulomateuses de l'artérite temporale, avec des petites différences cependant. L'intima de ces vaisseaux montrait des altérations d'artériosclérose plutôt qu'une prolifération des fibroblastes, et les auteurs pensent que les lésions artériosclérotiques étaient responsables des thromboses beaucoup plus certainement que l'inflammation granulomateuse. Plusieurs de ces vaisseaux cérébraux avaient des lésions sugges-

tives mais non typiques. L'examen des autres artères et des viscères ne révéla aucun changement granulomateux, malgré une artériosclérose avancée.

MARTIN, BRUCK (1952) : Femme de 72 ans, se plaignant de troubles rhumatismaux, douleurs des épaules, des bras, des hanches, de la colonne, puis brusquement céphalée et cécité gauche. La pupille droite réagit à la lumière et aux réflexes consensuels. A l'œil gauche, pupille pâle avec au-dessus quelques foyers blancs jaunâtres, mal limités. Secondairement, apparaissent des troubles de l'œil droit, papille floue, œdème gris, hémorragie au voisinage des artères. Evolution vers l'atrophie optique, l'histologie confirme l'artérite temporale.

TATE et WHEELER (1952) : Ont soumis leur malade en vain à différentes thérapeutiques, puis ils utilisent l'A.C.T.H. à 10 mgrs toutes les 6 heures. Le soulagement est très net au début, mais les signes reprennent dès que la dose médicamenteuse est abaissée, et il faut une dose totale de 2 grs pour obtenir une amélioration.

AVELING, LONDON et STEVENSON (1952) : Artérite temporale avec céphalées très violentes, troubles visuels, auditifs et aphasie : 10 mgrs d'A.C.T.H. toutes les 6 heures. Amélioration en 3 jours de la céphalée, troubles visuels et même de l'aphasie. Le traitement est poursuivi à doses dégressives pendant 1 mois, 6 semaines après la fin de la cure, le malade reprend ses occupations.

HOOK et JERNELIUS (1952) : Trois observations d'artérite temporale, avec dans un cas hémianopsie binasale en quadrant. Amaurose bilatérale dans deux cas. Troubles de l'audition dans un cas. Echec de la cortisone.

Paul GIRARD, COUDERT, CHAVANIS (1952) : Femme de 78 ans, A.H. + A.C. Père mort d'un accident, mère morte à 74 ans d'affection inconnue. Un frère mort de tuberculose rénale. Un frère en bonne santé. A eu 3 enfants, l'un mort des suites de guerre, un autre de pleurésie, le dernier est éthylique.

A.P. : Congestion pulmonaire bilatérale en 1951.

Il y a deux ans, découverte d'une hypertension à 23, avec mouches volantes, crampes, perte de la mémoire transitoire. Elle a été soignée à cette époque par le docteur PAUFIQUE,

Histoire actuelle : A débuté en janvier 1952 par des douleurs au niveau de l'hémiface droit, le front et la région maxillaire supérieure, puis elles ont gagné la région rétroauriculaire, occipitale et l'autre hémiface. Depuis 8 jours, ces douleurs sont devenues extrêmement vives, survenant par crises, spontanées ou provoquées, par la mastication.

Elles sont surtout nocturnes, empêchant tout sommeil et ont une recrudescence après les repas et au froid.

Habituellement, pas de phénomènes vasomoteurs après les crises, sauf une fois où la crise a été suivie de sudation.

Ces douleurs débutent au niveau de la région occipitale et gagnent la région pariétale gauche.

Examen : Il n'existe pas de diminution de la sensibilité superficielle au tact, mais à la partie haute du front, et à gauche, une zone de sensibilité très douloureuse. Toute la palpation du crâne est sensible, surtout au niveau de la région pariétale gauche, occipitale et rétro-mastoïdienne.

Les vaisseaux superficiels apparaissent au niveau du crâne comme des cordons très durs. La pression des carotidés est sensible surtout à gauche.

Réflexes tendineux tous obtenus aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Au cœur : petit souffle systolique endapexien.

T. A. : 15/8.

Poumons et appareil digestif : R. A. S.

Radio du crâne : normale.

Examen ophtalmologique : le f. o. montre des artères rétiniennees à peine brillantes, de calibre normal et régulier. Les veines sont normales, il n'y a pas de signe de croisement, et la papille est de coloration et d'aspect normaux. Donc, aucun signe vasculaire au f. o. T.A.C.R. : 45.

Devant l'échec des analgésiques, on institue un traitement à la cortisone qui soulage la malade en quelques jours, en tout elle reçoit 2 grs de cortisone. D'autre part, la malade a eu une biopsie de l'artère temporale qui confirme le diagnostic de la maladie de Horton. On découvre à l'occasion de cette biopsie une escarre importante du cuir chevelu, une biopsie faite à ce niveau montre des altérations artérielaires. Les autres examens de laboratoire pratiqués ont montré une légère anémie.

SIEGERT (1952) : Homme de 73 ans. Début en août 1950 par des douleurs à l'épaule et difficulté des mouvements de la colonne, puis brûlure du dos des pieds et des tempes, qui deviennent bientôt insupportables le soir. Apparition au bout de quelques semaines d'un fil d'araignée devant l'œil gauche, dont le champ visuel se rétrécit avec disparition de la moitié supérieure en 24 heures. Signes locaux d'artérite temporale. Signes généraux d'artériosclérose. Léger syndrome extrapyramidal, douleurs à la mastication.

O. G. : tableau d'embolie de l'artère cilio-rétinienne, évoluant vers l'atrophie transversale de la papille avec excavation.

O. D. : signes d'artériosclérose.

Traitement : artériectomie, antibiotiques, amélioration.

Histologie : artérite à cellules géantes granulomateuse.

2° Homme de 76 ans aveugle brutalement quatre jours avant son entrée. Pas de céphalée, mais angor et rhumatisme dans les antécédents. V. S. 52 %. Artère temporale normale. Tension artérielle 150/90.

O.D. : vaisseaux de calibre normal, signes de dégénérescence sénile, dépigmentation maculaire.

O.D. : ischémie papillaire, avec œdème blanc laiteux, veines cyanosées, artère normale.

Biopsie de l'artère temporale gauche, artérite à cellules géantes, avec forte artériosclérose.

Temporale droite : idem.

SYDNEY SCHULMAN et DELBERT-BERGENSTAL (1952) : Femme de 65 ans, entre pour céphalées qui augmentent d'intensité depuis quelques semaines. Une semaine avant l'entrée, gonflement douloureux des tempes. Douleurs des genoux, coudes, épaules. Difficulté pour parler et mastiquer. Signes locaux d'artérite temporale. Apyrexie. Pouls périphériques normaux. F. O. normal et E. G. normal, Exérèse temporale avec biopsie confirmative. Traitement : cortisone commencé le 19 avril 1951, arrêté le 5 juin 1951. Grosse amélioration des signes fonctionnels et généraux et des céphalées. Le 25 juin 1951, pas de rechute.

MORIN, GRAVELEAU, LAFON, LEVREAU et ACAR (1953) : 1° Femme de 64 ans, entre pour céphalées avec signe de Poreiller. A l'entrée, signes généraux, trismus, limitation des mouvements de la nuque. Ce n'est que quelques jours plus tard qu'apparaissent les signes locaux d'artérite; le diagnostic est confirmé par la biopsie. La malade est mise à la cortisone, 150 mgs, 15 jours, puis 100 mgs ensuite. Au total, elle reçoit 3 gr. 90. L'effet du traitement est spectaculaire, dès le premier jour. L'état général, l'appétit s'améliorent, de même que la V. Si., mais le lendemain même de l'arrêt du traitement, la température remonte, les douleurs réapparaissent. Elle reçoit alors pendant six jours 1 gr. 50 de streptomycine, puis A.C.T.H. pendant 30 jours à 75 mgs d'abord puis 100 mgs ensuite. Le traitement est interrompu pour une intervention d'urgence pour occlusion, à la suite de laquelle elle continue à présenter des douleurs rhumatismales. En mars 1953, la malade est considérée par les auteurs comme pratiquement guérie.

2° Femme de 62 ans. Début par des douleurs à l'hémi-face, avec brusquement douleurs épigastriques sans vomissements pour lesquelles elle a été traitée par des antibiotiques. Puis est apparue une tuméfaction sous-maxillaire bilatérale. C'est avec le diagnostic d'adénite sous-maxillaire qu'un dentiste l'envoie dans le service. On constate alors une tuméfaction des artères faciales, sans adénopathie, et des signes locaux d'artérite temporale gauche, de même qu'une atteinte occipitale, les autres artères semblent normales; atteinte de l'état général.

Artériectomie avec biopsie, confirmative. Mais pas d'amélioration des signes fonctionnels.

La cortisone est instituée, qui amène une amélioration spectaculaire en quatre jours.

Après l'arrêt du traitement, rechute des douleurs et de l'atteinte de l'état général.

La malade est alors mise à l'A.C.T.H. dont l'effet apparaît ne pas se poursuivre au delà de la durée du traitement. Les antibiotiques sont alors essayés, sans beaucoup de résultats, puis la cortisone est à nouveau reprise, mais quatre jours après le début de ce nouveau traitement, apparaît un état de confusion mentale avec délire hallucinatoire. Finalement, la malade succombe en hyperthermie.

Autopsie : les fragments d'artère temporale, aortique, sous-clavières, maxillaires, iliaques, montrent une infiltration lympho-plasmocytaire de la média à la limite médio-adventicielle, par place fragmentation des fibres élastiques, présence de cellules géantes. Les fragments de la coronaire, des carotides internes de la cérébrale postérieure, de la vertébrale et du tronc basillaire montrent une infiltration lympho-plasmocytaire. Il coexiste sur certains fragments des phénomènes athéro-sclérotiques. La carotide interne montre quelques aspects de cellules volumineuses multinucléées.

3° Femme de 71 ans. Otalgie gauche cinq mois avant l'entrée à l'hôpital, sans otite.

Un traitement salicylé est mis en œuvre qui agit sur les douleurs et les signes généraux. Après son arrêt, reprise de phénomènes rhumatismaux qui se généralisent, puis atteinte oculaire avec réduction de la mobilité du globe, sans diplopie. Dysphagie. Apparition de signes d'artérite temporale qui est confirmée à la biopsie. A.C.T.H. pendant 27 jours qui agit sur les signes généraux et locaux, mais ne modifie pas l'aspect histologique.

La malade est alors mise à la cortisone, qui l'améliore beaucoup mieux. Elle quitte le service.

WORMS, WOLINETZ, ALBAHARY et LÉVY (1953) : Femme de 72 ans se plaignant de torticolis depuis avril 1952, puis apparition de douleurs occipitales à irradiations mastoïdiennes et temporo-pariétales. A l'entrée, douleurs occipitales et temporales, signes généraux et locaux d'artérite temporale. Pas de biopsie.

Après échec des antibiotiques et de la novocaïne, la malade est mise à l'A.C.T.H. 75 mgs par jour, amélioration très rapide qui permet de diminuer la dose, cependant apparition de désorientation dans le temps et dans l'espace, d'idées délirantes et de troubles du schéma corporel (la malade se croit amputée d'une partie du corps). Malgré tout, le traitement est continué et même diminué et interrompu après une dose totale de 500 mgs. La cortisone est alors instituée per os, pendant 20 jours.

Un an après, les bons résultats du traitement se sont maintenus cliniquement : cependant il persiste des troubles biologiques, portant sur la vitesse de sédimentation et sur tous les troubles de l'électrophorèse.

DE SÈZE et DENIS (1953) : Femme de 72 ans, début de l'affection en janvier 1952 par des douleurs cervicales et occipitales surtout marquées

à gauche. Raideur de la nuque, puis apparition de douleurs temporo-maxillaires et de gêne de la mastication. Artérite temporale et faciale. Institution d'un traitement cortisonique à 200 puis 100 mgs par jour. Amélioration en quatre jours.

Devant l'installation d'un syndrome d'excitation motrice et psychique, la cortisone est arrêtée, les céphalées reprennent. Réinstitution de la cortisone qui est arrêtée au bout de quinze jours. 48 heures après l'arrêt du traitement, rechute. Reprise d'une 3^e série de cortisone quelques jours plus tard, au total, la malade a reçu 2 gr. 100 et le traitement a été poursuivi au delà de l'amélioration clinique.

Pas de biopsie.

DECHAUME, BOULLIAT et POTTON (1953) : Homme de 69 ans envoyé en août 1952 pour suspicion d'une métastase intracrânienne.

Dans les antécédents, le malade a été opéré d'un épithélioma spino-cellulaire du sillon balano-préputial. Il vient à l'hôpital deux mois après pour apparition de céphalées violentes et de cécité droite. Les céphalées siègent surtout à droite et de façon plus discrète à gauche, la cécité est apparue très brutalement au cours d'une exacerbation des céphalées. A l'examen, signes locaux d'A. T. surtout droit et moins importants à gauche. L'examen neurologique est négatif, mais il y a eu disparition des poulx pédiens et poplités des deux côtés. Le poulx radial est normal.

En outre, arthrite de l'épaule droite en rapport avec luxation ancienne.

Radiographie du crâne : crâne de type sénile avec remaniement ostéoporotique de la base. Grosses lésions de sinusite frontale, avec lésions hyperostotiques de périsinusite prédominant à droite. Intégrité des cellules ethmoïdales postérieures. Canaux optiques normaux.

Colonne cervicale : normale.

E. E. G. : signes de souffrance basale.

Examen ophtalmologique (Prof. BONNET) : acuité visuelle : nulle à droite; à gauche 1/5, puis 1/8.

Champ visuel gauche : normal.

Lampe à fente : vaisseaux conjonctivaux sinueux et dilatés des deux côtés.

F. O. : Œil droit : au premier examen, il existe un léger œdème papillaire, qui augmentera rapidement pour laisser une papille blanche atrophique, avec petite bordure pigmentée entre dix et douze heures. Une hémorragie juste au-dessus de la papille. Les artères sont de calibre régulier mais grêle. On ne voit aucun segment sclérosé ou blanchâtre filiforme. Elles se détachent bien sur la papille qui est blanche.

Les veines sont régulières et normales, le champ de la rétine est de couleur normale, un peu plus gris qu'à gauche.

La macula est rouge, noyée dans un petit œdème avec quelques corps réfringents jaunâtres.

T.A.C.R. basse, difficile à chiffrer.

Œil gauche : papille un peu blanche.

Rétine de coloration normale.

Artères de calibre normal, n'écrasant pas les veines, qui sont très tortueuses et irrégulières.

T.A.C.R. : 40.

Région maculaire gris sablé, de type sénile.

Amélioration par acétyl-salicylique, puis exérèse, qui amène l'amélioration.

Biopsie : confirmative.

PLAUCHU et BOUQUIN (1953) : Femme de 56 ans, sans antécédents, sauf une fragilité capillaire avec ecchymoses au moindre choc.

Depuis un an 1/2, douleurs du membre inférieur gauche, avec claudication intermittente par artérite oblitérante.

En mai 1952, céphalées temporo-occipitales bilatérales exagérées par le décubitus. Atteinte de l'état général, température.

Hospitalisée le 30 août 1952, avec état général médiocre, état sub-fébrile, douleurs aux régions temporales et temporo-maxillaires bilatérales. Existence de signes locaux inflammatoires qui font faire à MM. BOUQUIN et BAYLE le diagnostic d'artérite temporale.

Une biopsie, est pratiquée à titre thérapeutique et diagnostique. L'amélioration est immédiate.

Auréomycine devant la persistance de la température : aucune action.

La malade est mise au troméxan, et en 48 heures la température revient à la normale et se maintient à 37.

Examen histologique (Docteur PLAUCHU) :

Les trois fragments sont constitués par une artère qui est extrêmement pathologique.

Deux des fragments sont le siège d'une artérite très inflammatoire avec thrombose partielle. Limitante élastique interne bien visible. Inflammation diffuse de l'adventice.

Quant au 3^e fragment en pleine tunique moyenne, au contact même de la limitante élastique interne, dans une zone très inflammatoire, il y a des cellules géantes très typiques, quoique peu nombreuses avec cellules lymphoïdes.

BONNET, BIZOLLON, ROUGIER, BARUT (1953) : Femme de 84 ans, entrée le 15 janvier 1953 pour une baisse brutale et bilatérale de la vue, surtout à droite, et remontant à quinze jours. Brutalement, le 31 décembre, en se baissant la malade voit des éclairs devant les deux yeux, surtout à droite, en même temps, baisse importante de la vision droite. Légère amélioration par le repos, mais assez rapidement l'acuité visuelle baisse encore et la malade devient aveugle de l'œil droit.

A l'entrée : V.O.D. : 0; mauvaise P.L.; V.O.G. : 1/8 vue non améliorable.

La pupille droite, en mydriase, ne réagit pas à la lumière, mais le réflexe consensuel existe.

La pupille gauche réagit normalement.

L'examen à la L. a. f. ne révèle qu'un début de cataracte, qui gênera l'examen du fond d'œil.

L'examen du fond d'œil droit montre une papille à bords flous, très légèrement hyperhémiee, à peine œdémateuse.

Les artères sont grêles, de calibre irrégulier. Sur la papille même, on voit une branche nasale de l'artère devenir frusquement filiforme sur un faible segment, puis prendre une taille voisine de la normale.

Les veines sont normales, nettement moins dilatées cependant que du côté gauche.

La macula est normale.

Le fond d'œil gauche montre une papille normale, des artères un peu grêles, des veines normales.

La T.A.C.R. prise à plusieurs reprises, est nettement plus basse du côté droit : 25 à 30 du côté droit, entre 35 à 40 du côté gauche.

Quelques jours après, apparition de signes locaux d'artérite temporale.

L'interrogatoire révélait d'autre part l'existence de troubles de la marche sans claudication intermittente et d'une douleur à l'épaule gauche.

Radiographie : Opacité linéaire courbe peut être due à l'athérome de la carotide.

Le reste de l'examen est négatif, mis à part les signes généraux.

Artériectomie et histologie confirmative.

Amélioration subjective par 750 mgs d'A.C.T.H. intramusculaire, associé à du salicylate de soude intraveineux.

Légère amélioration de l'acuité visuelle droite.

Un C. V. put cependant être pris; à droite : seul persistait un îlot de perception lumineuse dans le quadrant temporal supérieur. A gauche existait un rétrécissement concentrique, sans plus.

Actuellement, la malade est complètement guéri de ses céphalées, mais l'acuité reste pratiquement inchangée :

V.O.D. : mauvaise.

V.O.G. : 1/8°.

L'examen du fond d'œil droit montre une papille pâle, d'aspect atrophique. L'aspect des vaisseaux est inchangé et la T.A.C.R. : 40.

David KENDALL (1953) : 1° Femme de 78 ans. Antécédents : arthrite des hanches et des doigts en 1951, puis apparition de céphalées avec délire intermittent. Quatre semaines avant le début de la maladie, apparition de brume devant les deux yeux et en 48 heures, perte de la vue. Signes locaux et généraux d'artérite temporale. Ecoulement nasal. Amélioration lente en quatre mois. Neuf mois après, le malade allait mieux, mais restait aveugle.

A signaler l'extension des lésions à tout le cuir chevelu qui était douloureux, avec, en de nombreux endroits, des vaisseaux thrombosés.

2° Femme de 72 ans, maux de tête et douleurs temporales. Apparition progressive de signes locaux et généraux d'artérite temporale du côté droit.

Amélioration par le salicylate de soude.

Trois mois plus tard, affaiblissement de la vue de l'œil gauche, puis cécité. Evolution inconnue.

3° Homme de 70 ans, qui présente des douleurs droites et gauches de la tête, puis apparition de vertiges et nausées qui surviennent brutalement.

A l'examen, large thrombose des vaisseaux temporaux gauches, avec surdité et nystagnus du même côté.

Atteinte de l'état général.

Biopsie : confirmative.

Amélioration par l'exérèse, mais la surdité persiste.

4° Homme de 78 ans, qui présente d'abord des douleurs bi-temporales dans le cou.

Trois ans plus tard, perte de la vue de l'œil droit, puis de l'œil gauche, peu d'atteinte de l'état général.

Vaisseaux temporaux douloureux et sinueux, mais pulsatiles.

Examen : négatif.

Cinq mois plus tard, quoique aveugle, le malade allait bien.

Pas de biopsie.

5° Femme de 69 ans qui commence en février 1952 à se plaindre de douleurs du côté droit de la tête, des doigts, des hanches et des genoux. Quatre semaines plus tard, elle voit double, puis sa paupière droite se ferme complètement.

Localement, signes d'artérite temporale, signes généraux confirmatifs.

Soulagement par le salicylate.

Trois mois plus tard, la paralysie partielle du 3 persiste.

Pas de biopsie.

6° Homme de 82 ans, maux de tête et douleurs du cuir chevelu. Six semaines plus tard, l'œil gauche se trouble, puis l'œil droit est partiellement atteint; en 24 heures, perte de la vue.

A l'examen, atrophie optique bilatérale, et thrombose des vaisseaux temporaux des deux côtés.

Pas de biopsie.

7° Femme de 73 ans, qui depuis trois mois se plaignait de douleurs dans la tête et de bosses douloureuses dans le cuir chevelu, puis apparition de toiles d'araignée devant l'œil gauche, et huit jours plus tard, la malade ne voit plus « qu'en bas et à gauche ».

A l'examen, thrombose des vaisseaux temporaux et occipitaux.

Papille gauche pâle.

Légère amélioration de la vue un mois plus tard.

Pas de biopsie.

8° Homme de 72 ans, douleurs diffuses de la tête, qui augmentent et cécité brutale un matin. Signes locaux d'artérite temporale. Amélio-

ration rapide des signes généraux et locaux sans que l'on connaisse le traitement, mais le malade reste aveugle.

Pas de biopsie.

9° Femme de 78 ans. En 1951, douleurs occipitales et temporales gauche, puis atteinte de l'état général et température. Signes locaux d'artérite temporale.

Amélioration par le salicylate.

WHITFIELD (1953) : 1° Homme de 68 ans, présentant une masse lombaire qui se révéla être une pyélonéphrite chronique. Apparition de maux de tête. Six mois plus tard, altération de la vue droite et trois mois après de la vue gauche.

Un an après le début de la pyélonéphrite, apparition de signes d'artérite temporale, sans signes généraux, ni biopsie confirmative.

A.C.T.H. en goutte à goutte intraveineux pendant dix jours, qui entraîne peu d'amélioration.

2° Homme de 83 ans, entré pour artérite temporale typique et diminution de la vue des deux yeux.

Pas de biopsie.

Goutte à goutte intra-veineux d'A.C.T.H.

Amélioration du champ visuel de l'œil droit.

3° Femme de 79 ans, ayant des antécédents arthritiques, apparition de signes d'artérite temporale, puis de cécité d'abord droite, puis gauche, signes locaux et généraux d'artérite temporale. Grosse amélioration des douleurs et des signes cliniques, sauf de la cécité et de la vitesse de sédimentation par la cortisone.

Pas de biopsie.

4° Femme de 77 ans, arthritique, présentant des signes cliniques généraux et locaux d'artérite temporale.

20 mgrs d'A.C.T.H. en goutte à goutte intraveineux pendant dix jours.

Grosse amélioration, mais la V. S. persiste.

5° Homme de 77 ans, céphalées puis perte de la vue droite, et quelques jours après gauche. Œdème papillaire bilatéral et hémorragie autour de la papille droite. Signes locaux et généraux d'artérite droite.

Pas de biopsie. Amélioration par le goutte à goutte intraveineux d'A.C.T.H.

6° Homme de 69 ans, arthritique, céphalées, cécité gauche, puis droite.

Signes généraux : V. S. élevée.

Pas de signes évidents d'artérite.

Pas de biopsie.

Goutte à goutte intraveineux d'A.C.T.H. qui calme les céphalées.

7° Femme de 74 ans, cécité en deux temps.

Maux de tête.

Signes cliniques d'artérite temporale.

Pas de biopsie.

Goutte à goutte intraveineux qui améliore, mais ne guérit pas.

8° Femme de 67 ans, angineuse, amblyopie gauche puis droite. Céphalées bitemporales. V. S. élevée. Signes locaux d'artérite temporale. Artériosclérose au f. o. Pas de biopsie.

Amélioration par le goutte à goutte d'A.C.T.H.

L'angor persiste.

9° Femme de 66 ans. Ulcère de l'estomac. Apparition de maux de tête bitemporaux, d'atteinte de l'état général, de signes inflammatoires bitemporaux. Papillite et hémorragies gauche, puis baisse brutale de la vue.

Cortisone : amélioration de l'état général et des douleurs, mais les signes ulcéreux réapparaissent.

On arrête la cortisone. Traitement anti-ulcéreux. Reprise des céphalées, reprise de la cortisone, et ainsi pendant quatre mois, traitements alternatifs de l'ulcère et de l'artérite temporale.

En fin de compte, amélioration de l'artérite.

Pas de biopsie.

10° Femme de 76 ans, subite diminution de la vue, avec œdème papillaire et artériosclérose droit, atteinte de l'état général. Céphalées, signes locaux d'A. T.

A.C.T.H. intramusculaire améliore céphalées et signes généraux.

Rechute après l'arrêt du traitement, reprise du traitement. Au total, la malade est soignée 42 jours avec grosse amélioration de la vue et du champ visuel. Pas de biopsie.

11° Homme de 69 ans, angineux. Diminution de la vue droite suivie de violentes céphalées. Les signes locaux ne sont pas soulignés. Pas de biopsie. Amélioration du champ visuel droit par l'A.C.T.H.

12° Femme de 72 ans. Violentes céphalées temporales et occipitales, atteinte de l'état général, signes locaux artéritiques. A.C.T.H. intra-musculaire pendant 62 jours, grosse amélioration. Pas de biopsie.

HISTORIQUE

En 1932, HORTON, MAGATH et BROWN, attiraient l'attention sur un syndrome clinique particulier aux sujets âgés et caractérisé cliniquement par la céphalée temporale, et l'état apparemment inflammatoire de l'artère temporale.

Deux ans plus tard, en 1934, se basant sur de nouvelles observations, ils considéraient l'affection comme une entité clinique et proposaient la dénomination « d'artérite temporale ». A vrai dire, ce syndrome avait été déjà remarqué par quelques auteurs et HUTCHINSON en 1890 rapportait l'observation pittoresque d'un homme de 80 ans qui se plaignait de céphalées, de rayures rouges sur les tempes et ne pouvait mettre son chapeau.

Au cours des années suivantes, de nouvelles observations furent publiées sous le nom d'artérite temporale ou maladie de Horton.

A partir de 1937, l'anatomie pathologique de cette affection est étudiée. Les examens portaient d'abord sur l'artère temporale elle-même. Les altérations observées ne sont ni celles de l'athérome, ni celles de l'artério-sclérose. Elles sont bien caractérisées et semblent traduire un processus inflammatoire.

Peu à peu, au cours des années, les observations publiées apportent des notions nouvelles :

— Le tableau clinique n'est pas toujours aussi bien caractérisé que dans la maladie de Horton, et l'on remarque que d'autres artères, telles que les occipitales participent souvent au processus et viennent compliquer le tableau.

— On découvre que certains aspects cliniques, tels que celui de l'infarctus mésentérique, qui paraissent n'avoir aucun rapport avec l'artérite temporale, relèvent cependant d'une artérite dont les altérations anatomiques sont comparables à celles de l'artérite temporale.

Les examens post-mortem montrent d'autre part à l'évidence, que la maladie artérielle n'est pas du tout localisée à l'artère temporale, toutes les artères de l'organisme peuvent y participer.

Sur la base de ces documents, on cherche à comprendre la pathogénie de l'affection et on cherche à l'intégrer dans un cadre nosologique.

On s'attachera, dès lors, plus activement, à en établir la thérapeutique.

On remarque aussi, à mesure que de nouvelles observations sont publiées, que le tableau de l'artérite temporale est souvent traversé de troubles visuels, qui frappent par leur caractère dramatique.

Nous tracerons donc le tableau schématique et les différentes localisations de cette maladie, en insistant plus particulièrement sur l'atteinte oculaire.

ETUDE CLINIQUE

Etiologie.

C'est une maladie de la sénilité, atteignant les hommes aussi bien que les femmes à partir de 55 ans.

L'affection revêt une allure inflammatoire et déjà, HORTON, dans ses premiers cas, avait signalé l'importance de l'adéno-pathie cervicale.

D'autres auteurs ont incriminé dans l'étiologie, une amygdalite, des infections dentaires (KILBOURNE et WOLFF), des abcès concomitants (BERGOUGNAN, LACROTTE, GILMOUR).

Il est plus intéressant de noter que certains sujets avaient présenté dans leurs antécédents : un érysipèle de la face, et d'autres une sinusite frontale latente avec hyperostose du frontal.

De même, l'atteinte rhumatismale antérieure ou concomitante est retrouvée dans de nombreux cas : PAVIOT, GUICHARD, GORDON et THURBER, BOQUIEM, ANDERSEN, DE SÈZE, DICK et FREEMAN, BROCH et YTRÉHUS, etc... Il peut s'agir soit d'arthralgies, soit de douleurs avec gonflement et rougeur articulaire. Toutes les articulations peuvent être atteintes : genou, coude, épaules, rachis.

Il ne semble pas y avoir de caractère saisonnier de la maladie; dans l'ensemble, elle se présente sans étiologie nette, chez des sujets âgés, le plus souvent artério-scléreux, athéromateux, hypertendus, ayant souvent un passé rhumatismal.

Phase prémonitoire.

L'apparition de signes subjectifs et objectifs de la maladie peut être variable.

Le plus souvent, elle apparaît insidieusement, en quelques jours à quelques mois, parfois entrecoupée de phases d'accalmie.

Durant cette phase prodromique, les signes sont flous et polymorphes, et il est impossible pratiquement de faire le diagnostic à ce stade.

L'état général est atteint avec perte de poids, le malade est pâle, asthénique, se plaignant de céphalées intermittentes, d'algies fugaces, variables, avec arthralgies, myalgies, névralgies diverses. La température peut s'élever à 38, de façon continue ou par intermittence.

Sur ce fond chronique, va se manifester une poussée, véritable crise d'artérite temporale, beaucoup plus caractéristique.

La crise d'artérite temporale.

Elle peut apparaître d'emblée avant tout prodrome ou être l'aboutissant d'une longue phase prodromique. Elle est marquée par l'apparition du signe fondamental :

La céphalée, de siège temporal, elle est le plus souvent bilatérale.

De caractère variable, sourde, profonde ou superficielle, térébrante, lancinante, pulsatile ou non, elle martèle les tempes, faite de paroxysmes sur un fond continu, elle est maximale soir et la nuit, elle est résistante aux analgésiques habituels et même à la morphine.

Elle entraîne de l'insomnie, elle est exagérée par le rire, la toux, le froid et le moindre mouvement. Le cuir chevelu est très sensible, le malade tient sa tête dans ses mains et ne peut reposer la tête sur l'oreiller.

De siège temporal, cette céphalée peut s'irradier aux régions occipitales, cervicales, à la nuque, au front, aux maxillaires. Parfois strictement localisée aux tempes, la douleur peut aussi atteindre toute la tête.

Cette douleur entraîne un habitus extérieur bien particulier, le visage est contracté, les traits sont figés, la tête est enveloppée d'un châle, le malade, dont l'aspect a été comparé à celui du Parkinsonnien, redoute tout mouvement.

La céphalée temporale est donc le signe fondamental qui

attire l'attention du malade et du médecin. Localement, on constatera le 2^e grand signe :

Les modifications de l'artère temporale. — Celles-ci sont le siège d'une réaction importante, elles sont tortueuses, gonflées, dures, faiblement pulsatiles, parfois même immobiles, le pouls ayant complètement disparu. La peau est rouge, chaude, œdématisée; cependant, l'ulcération est exceptionnelle.

La palpation est extrêmement douloureuse, du fait de l'hyperesthésie cutanée, elle arrache des cris aux malades. Elle révèle l'existence d'un cordon artériel dur, sur tout son trajet, ou parcouru de nodosités d'aspect inflammatoire.

Cette inflammation peut d'ailleurs diffuser, entraînant un œdème de la face, des orbites, de la muqueuse de la langue (HORTON, MAGATH), de la muqueuse bucco-pharyngée, gênant parole et déglutition. Le fonctionnement de la temporo-maxillaire peut être gêné.

Il existe parfois des adénopathies sous-maxillaires, cervicales. Les glandes salivaires peuvent être tendues, œdémateuses (HOYDT, PERERA, KAUVAR, OLDBERG).

Le cuir chevelu est sensible dans son ensemble.

L'atteinte de l'artère thyroïdienne est signalée par Lucien MATHIEU.

En même temps, 3^e élément du tableau, l'état général est atteint.

L'amaigrissement est toujours notable, si ce n'est important, il peut réaliser une véritable cachexie.

La température est variable à 37°5-38, oscillante ou continue, parfois peu importante, parfois plus élevée, accompagnée de frissons et sueurs. L'aspect septicémique est plus rare.

L'asthénie est très prononcée, le malade est souvent immobilisé au lit par elle et par la douleur.

L'atteinte de l'état général se manifeste encore par l'anorexie, la pâleur, les sueurs nocturnes.

La gravité des signes fonctionnels et des signes généraux peut réaliser dans certains cas, l'aspect de misère physique et psychique.

Devant ce tableau caractéristique, réalisant la forme typique de l'artérite temporale, le reste de l'examen est *négatif* :

— Foie et rate sont normaux.

— Au cœur : rythme sinusal avec parfois existence de souffles ou de troubles rythmiques, dûs à l'hypertension concomitante.

-- Système nerveux : normal. Une aréflexie est signalée par COOKE.

— La tension artérielle est élevée, entre 15/20 et même plus.

Devant une telle symptomatologie, des *examens de laboratoire* ont été pratiqués.

— La vitesse de sédimentation est élevée entre 40 et 100 %, signe très important, constant, trouvé par tous les auteurs. L'élévation de la vitesse de sédimentation peut précéder la douleur, elle peut persister après cessation des signes fonctionnels et généraux; elle serait en rapport avec une importante modification des protéines sanguines pour DE SÈZE et LELONG.

— *La numération et la formule sanguine* montrent une anémie dont l'importance est soulignée par les Allemands : RÖMER, SCHRÖDER, BURCK. C'est une anémie hypochrome à 3.000.000, parfois moins, avec leucocytose modérée, neutrophilie. L'éosinophilie modérée est retrouvée dans quelques observations : COOKE, J. BESANÇON, GORDON et THURBER.

— Les *hémocultures* sont négatives le plus souvent.

— *L'examen des urines* ne montre en principe, ni sucre, ni albumine.

— *L'urée* sanguine est normale ou peu élevée.

— La *sérologie* sanguine est négative.

— La *ponction lombaire* est normale, mais COOKE, SCHAEFER et SANDERS, TOUBIANA, ont trouvé une dissociation albumino-cytologique.

— Le *Cholestérol* est trouvé augmenté par BESSIÈRES, BONNAL, CHABOT.

— Les *radiographies* thoraciques ne montrent que des signes en rapport avec l'athérome et l'hypertension.

— L'*Electroencéphalogramme* est normal.

— L'*Electrocardiogramme* montre des signes d'hypertension.

— Les *Artériographies* cérébrales ont montré à BÉNARD, RAMBERT et PESTEL, une thrombose de la carotide externe. De même, dans le cas de LE BEAU, TAPTAS et BLATRIX.

Autres examens de laboratoire :

— Chlore, sodium, potassium, calcium, phosphatases sont normaux.

— WORMS, WOLINETZ, LELONG, DE SÈZE, MORIN et Coll., DCRET et ROUX, ZANE, WIBAIL et DELCOURT ont montré qu'il existait de grosses perturbations des protides sanguins : hypo-albuminémie, augmentation du fibrinogène.

Inversion du rapport S/G (PAGLIARDI, VITELLI) :

— augmentation de α globulines : DORET, ROUX, RYWLIN, WORMS, WOLINETZ;

— augmentation de α et β globulines : PAGLIARDI et VITELLI;

— diminution des albumines : WORMS et WOLINETZ.

A ce syndrome clinique fondamental, peuvent s'ajouter d'autres signes montrant la diffusion du processus à d'autres artères :

— Atteinte radiale avec disparition du pouls : HINES.

— Atteinte tibiale postérieure : THORBEN, ANDERSEN.

— Atteinte de la pédieuse : DANTES.

— Atteinte de l'occipitale : BESANÇON, KLOTZ, RUBENS DUVAL, SIKORAV, WORMS, WOLINETZ.

— Atteinte de la linguale : CORNIL.

— Atteinte de la jugulaire : KAYE.

La seule clinique permet donc, dans la majorité des cas, une forte présomption sur l'existence d'une artérite temporale. Cependant, c'est à l'anatomie pathologique que l'on doit la certitude du diagnostic. Nous ne pouvons mieux faire ici que de rapporter l'article de MM. J.-F. MARTIN, M. PLAUCHU et F. POTTON (Journal de Médecine de Lyon, 5 avril 1953).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La presque totalité de l'arbre artériel semble pouvoir être atteinte, depuis les gros troncs (aorte et ses branches) jusqu'aux petites artères. Il semble toutefois admis par de nombreux auteurs que les artérioles terminales sont toujours respectées; cependant, les biopsies cutanées pratiquées dans le cas de P. GIRARD, COUDERT et CHAVANIS ont mis en évidence d'importantes altérations des artérioles dermiques.

Les veines ne sont pas à l'abri du processus, et HORTON et MAGATH, COOKE, ECKERSTROM, ont respectivement rapporté des lésions des veines rétiennes, axillaires et fémorales, temporales. Nous avons nous-même constaté l'atteinte de petites veines de l'atmosphère celluleuse péritemporale.

Il semble donc bien que l'on puisse admettre que la maladie de Horton-Gilmour est une pan-vascularite.

Les lésions constatées au microscope sont caractéristiques et constituent le quatrième élément fondamental de la maladie de Horton avec les signes locaux et l'altération de l'état général.

D'emblée, le diagnostic de pan-artérite s'impose.

L'intima est très hyperplasiée. Le tissu conjonctif néoformé est abondant, stratifié ou myxoïde, infiltré de fibrocytes et de lymphocytes près de la lumière du vaisseau. Sur cette endartérite se greffe une thrombose organisée, riche en fibroblastes, avec formation de néo-vaisseaux perméabilisant le thrombus qui n'est qu'exceptionnellement total.

Dans la média, les lésions sont aussi considérables, et encore plus caractéristiques. Sauf dans quelques portions peu atteintes, on constate une destruction importante de fibres musculaires, remplacées par un tissu de granulation contenant de très nombreuses plasmodes multinucléées, du type macrophages de corps étranger. Les cellules géantes se trouvent presque constamment au contact immédiat de la limitante élastique interne, laquelle est dissociée, refoulée, parfois entièrement détruite.

A la périphérie enfin, la zone adventicielle, épaissie et le plus souvent thrombosée, est aussi le siège d'une inflammation intense, souvent diffuse, mais souvent aussi nodulaire. Les vasa vorum sont en partie atteints, de même que les artérioles et les veinules contenues dans le tissu conjonctif de voisinage. Pas de lésions nerveuses appréciables par les techniques standard.

On a beaucoup discuté sur la signification de ces cellules géantes, très caractéristiques, de l'artérite de Horton.

A la suite de GILMOUR, de SPROUL et HAWTHORNE, de CROSBY et WADSWORTH, qui observent des fragments de substance élastique dans le cytoplasme des cellules géantes, KIMMELSTIEL pense que l'apparition des plasmodes est secondaire aux altérations de la limitante interne, leur rôle étant de phagocyter les fibres élastiques dégénérées. Si nos propres observations confirment l'importance des altérations des fibres élastiques : gonflement, fragmentation, modifications d'affinité tinctoriale, etc..., nous n'avons par contre, jamais pu observer d'inclusions de fragments de fibres élastiques à l'intérieur des plasmodes, ni cet aspect de fibres rigides et affûtées, « embrochant » les cellules géantes, que décrit KIMMELSTIEL.

Il ne nous semble pas nécessaire d'admettre ces relations intimes entre lésions dégénératives de la lame élastique et cellules multinucléées. L'artérite de Horton, comme le souligne d'ailleurs KIMMELSTIEL, est une artérite granulomateuse, dont l'élément granulomateux intéresse plus particulièrement la média. Dans la péri-artérite noueuse, le tissu granulomateux est adventiciel et peut également contenir des plasmodes; de même, la maladie de Buerger, qui est caractérisée par des lésions de l'endartère entraînant la constitution d'un granulome au sein duquel on peut, là encore, voir des cellules multinucléées d'aspect macrophagique. Le granulome rhumatismal d'Aschoff est lui aussi giganto-cellulaire.

Cette réaction plasmodiale à l'intérieur d'un granulome inflammatoire est un fait banal, que l'on peut retrouver dans toute lésion histologique de ce type.

Le mode de constitution des lésions de l'artérite de Horton est tout aussi discuté. Pratiquement, deux théories s'affrontent.

Selon la première conception, soutenue dans les premiers travaux de HORTON, reprise par COOKE, admise par de nom

breux auteurs, l'affection débute par une inflammation de l'adventice, avec atteinte particulière des vasa vasorum; dans un second temps, du fait de l'ischémie provoquée par l'oblitération des vaisseaux nourriciers, apparaissent des lésions dégénératives et inflammatoires de la média, puis de l'intima. Cette progression axiale des lésions, à début périphérique, se rapproche du processus histo-pathologique de la péri-artérite noueuse, et explique que de nombreux auteurs rapprochent les deux affections jusqu'à ne faire de la maladie de Horton qu'une forme atténuée et sénile de la maladie de Küssmaul.

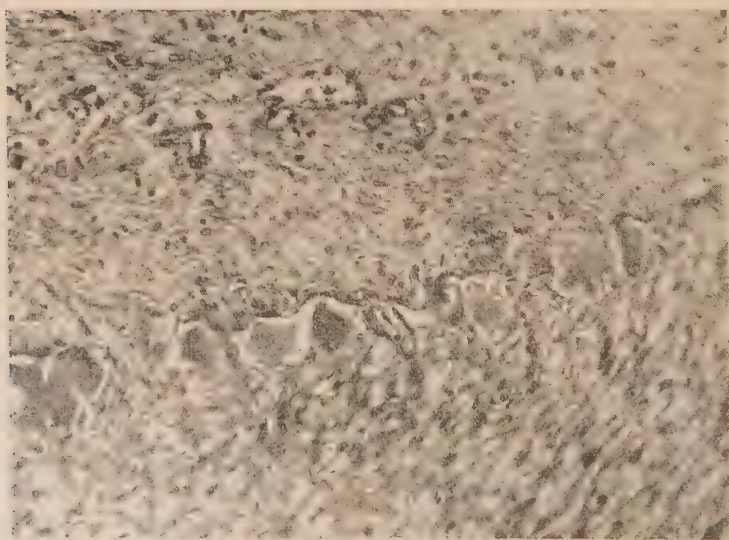
Pour d'autres pathologistes, en particulier KIMMELSTIEL, GILMOUR et HODGES, les lésions primitives siègeraient dans la média : altérations dégénératives de la limitante élastique interne, entraînant une réaction giganto-cellulaire et une nécrose de la média par anévrisme intra-mural partiel.

Nous inclinons à admettre cette deuxième conception. En effet, dans les artères prélevées à un stade peu avancé, ce qui est le cas dans notre deuxième observation, on peut constater que les lésions de la média sont considérables, alors que l'adventice est très peu touchée. D'autre part, les lésions des vasa vasorum apparaissent très inconstantes, et même dans notre premier cas, très évolué, la plupart des vaisseaux adventiciels étaient intacts. Enfin, il semble que l'on doive tenir compte d'un facteur constant de l'artérite temporale, l'âge du malade. Les artères du vieillard se distinguent essentiellement de celles du jeune sujet par un début de dégénérescence et de surcharge athéromateuse de la média. Il existe donc là un *locus minoris resistentiae*, peut-être nécessaire à l'éclosion de l'artérite de Horton, et qui constitue un argument pour une localisation des lésions premières au niveau de la média. KIMMELSTIEL, à la suite de SCHMIDT, ne décrit-il pas dans les artères temporales séniles des signes de défaillance de la lame élastique interne, et des lésions d'hyalinose péri-élastiques ?

Il est évidemment difficile de trancher le débat. De très nombreuses observations et de très nombreuses opinions doivent être confrontées, et peut-être seule l'expérimentation, lorsqu'elle sera capable de provoquer une artérite granulomateuse, à cellules géantes, permettra-t-elle d'apporter la lumière.



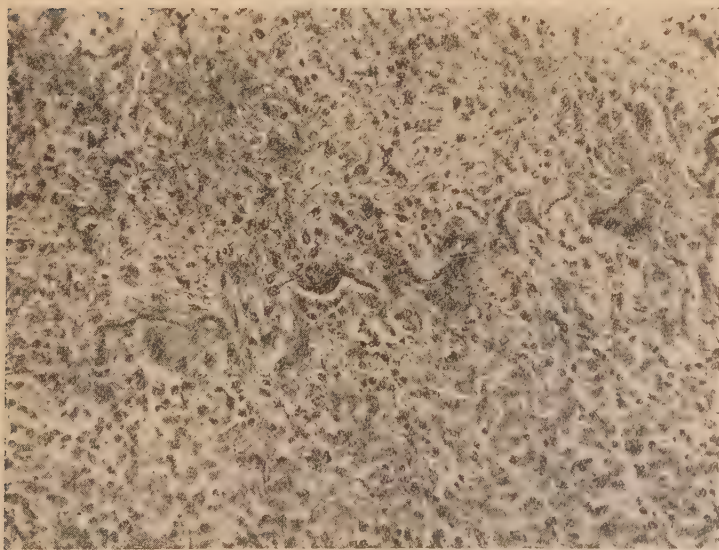
Lésions diffuses de toute la paroi artérielle avec endartérite proliférante, mésartérite géanto-cellulaire et fibrose inflammatoire de l'adventice.



Altérations considérables de la limitante élastique interne, avec réaction géanto-cellulaire au contact des fibres élastiques.



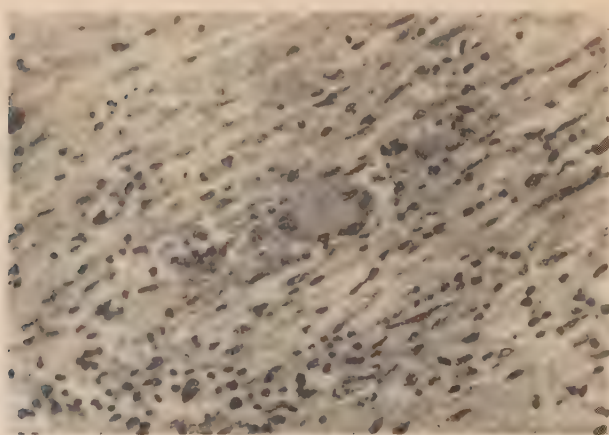
Artérite de Horton très inflammatoire.



Réaction giganto-cellulaire discrète
au contact de la limitante élastique interne.



Panaartérite surtout fibreuse, peu inflammatoire. Oblitération presque complète de la lumière. Altération de la limitante élastique, avec dégénérescence fibrinoïde. Sclérose péri-artérielle.



Cellule plasmodiale multi-nuclée au sein d'une réaction histiocyttaire.

Documents tirés du Journal de Médecine de Lyon (Lyon, 5 avril 1953) et très aimablement prêtés par le Docteur PLAUCHU, ce dont nous le remercions très vivement.

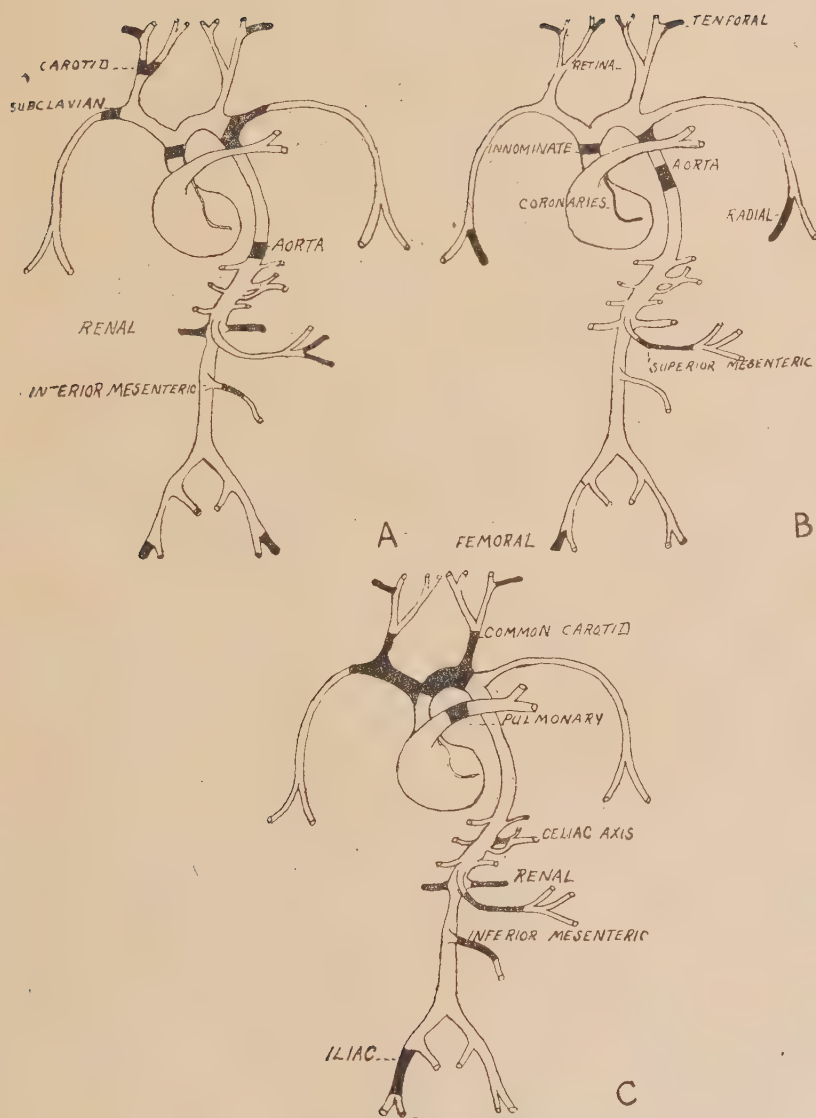


FIG. 16. — The distribution of the arteritis in autopsied cases : A. Cooke and others, case 3; B. Cooke and others, case 6; C. Sproul's case.

Dessin tiré de l'article de CROSBY et WADSWORTH dans Arch. Intern. Méd. 1948, 81, 431-464.

FORMES CLINIQUES SYMPTOMATIQUES

Il existe des :

— *Formes unilatérales*;

— *Formes du jeune* : cas d'une femme de 25 ans est cité par ROBERTS et ASKEY;

— *Formes septicémiques* : avec frissons, température à 39°, mais pas de splénomégalie. Elles sont citées par O. CRÉPY, WOLINETZ, LE PETITCHAUD, STERNBERG. On peut y ajouter les formes à *hémoculture positive* :

MAC DONALD, MOSER : staphylocoque doré;

L. MATHIEU, VÉRAIN : staphylocoque;

DICK, FREEMAN : streptocoque viridans;

BOWERS : cocci à gram positif;

BOQUIEM et KERMEIS : cocci en chaînettes.

— *Plus intéressantes sont les formes à signes artériels temporaux frustes* : MORIN et Coll., avec céphalée persistante, atteinte de l'état général, vitesse de sédimentation élevée, douleurs myoarticulaires, température modérée et où seule la palpation fine montre un cordon induré au niveau des artères occipitales ou temporales. C'est alors la biopsie qui fait le diagnostic.

— *De même, certains états sont trompeurs*, car la maladie est révélée par :

Des signes oculaires, un état confusionnel, un syndrome myoarticulaire diffus, un syndrome douloureux abdominal (CHAVANY, TAPTAS, RICE OXLEY).

Là encore, s'il existe des signes locaux d'artérite temporale, le diagnostic est évoqué, sinon il est impossible (COOKE) à moins de biopsie systématique.

— *La forme pseudo-tumorale* n'est pas rare (COOKE, JOHNSON, HARLEY, HORTON).

La céphalée postérieure peut s'associer à une raideur de la nuque, à des vomissements, à un état confusionnel, à des signes oculaires. Le fond d'œil montre un œdème papillaire uni ou bilatéral, la P. L. : une dissociation albumino-cytologique.

Dans tous ces cas, il faudra penser à la possibilité d'artérite temporale et, dans le doute, chercher l'augmentation de la vitesse de sédimentation, la possibilité de signes locaux et pratiquer un examen histologique.

A côté de ces formes symptomatiques, il existe des *formes associées* :

— A un *diabète* : SCOTT, MAXWELL, GILMOUR;

— A un *rhumatisme*, antérieur ou concomitant, rhumatisme articulaire aigu ou rhumatisme infectieux : HOYDT, PERERA, KAUVAR, SJÖVALL, SALAÜN et TATIBOUET, PAVIOT, CHEVALIER-GUICHARD;

— A une *claudication intermittente* des membres inférieurs : J.-F. MARTIN, PLAUCHU, COOKE, BERGOUNGAN, LACROTTE;

— A une *thrombose carotidienne* : RISER, DARDENNE et GLEIZES, BÉNARD, RAMBERT et PESTEL;

— A un *anévrisme intracranien* : SCHMIDT et WARBOURG, KILBOURNE et WOLFF, T. ANDERSEN, TOURAINE et HOROWITZ.

Ces formes diffuses et associées posent des problèmes pathogéniques et étiologiques extrêmement importants sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

EVOLUTION

Si HORTON et MAGATH admettaient la guérison habituelle de la maladie en 4 à 6 mois, l'on sait aujourd'hui qu'il n'en est pas toujours ainsi et que la diffusion du processus et des complications peuvent être responsables de lourdes séquelles ou même de mort.

En 1952, CARDELL et HANLEY rapportent 27 cas mortels, alors qu'en 1947, ANDERSEN citait 7 morts sur 57 malades.

Cette évolution est en fait variable.

Dans certains cas, la régression se fait en quelques mois avec des alternances de poussées et de rémissions. Puis les douleurs et les signes inflammatoires diminuent. L'artère temporale devient un cordon pulsatil ou non, le malade se rétablit. Cependant, le pronostic reste réservé, car les sujets sont âgés, fragiles, enfin le processus artériel peut diffuser, localement ou à distance. HORTON et MAGATH avaient déjà cité trois rechutes, après guérison apparente chez un même malade. Des localisations oculaires peuvent apparaître tardivement. COOKE a cité un décès par diffusion du processus, 6 ans après l'apparente guérison.

Le pronostic restera donc toujours réservé : la persistance d'un foyer non éteint se traduisant par une sédimentation élevée et une modification des protides sanguins. C'est cette extension ou diffusion du processus que nous allons maintenant étudier.

LES LOCALISATIONS OCULAIRES

Elles représentent par leur fréquence et leur gravité le côté vraiment dramatique de la maladie. D'après les indications recueillies dans la littérature, on peut dire que 50 % environ des malades sont exposés à un moment donné à un trouble visuel ordinairement très grave.

D'autre part, il faut immédiatement souligner que la manifestation oculaire n'est pas la conséquence de lésions artérielles siégeant dans la région temporale. Pour KILBOURNE et WOLF, la maladie se propagerait par continuité dans les branches de la carotide externe. « On dirait, écrivent-ils, que l'inflammation » prenant naissance dans la région temporale, se propage à « l'artère occipitale, à la faciale, à la linguale, à la thyroïdienne » supérieure ». Ces auteurs proposaient alors le terme d'artérite crânienne.

Aussi, lorsque, pour la première fois, on observa les graves troubles oculaires qui traduisent l'oblitération de l'artère centrale de la rétine, chercha-t-on à les expliquer d'abord, comme résultant d'une propagation de l'infection par voie d'anastomose. D'après JOHNSON, HARLEY et HORTON, le processus s'étend de l'artère temporale à l'artère ophtalmique et à la centrale de la rétine par les anastomoses qui existent entre l'artère temporale profonde, branche de la maxillaire interne, et la branche lacrymale de l'ophtalmique. Cette opinion ne saurait être retenue avec ce que nous savons de la maladie. Et d'ailleurs dans certains cas, comme celui de SIEGERT, la lésion oculaire siégeait du côté opposé à l'artère temporale affectée.

Il semble en effet que les vaisseaux de l'œil et de l'orbite peuvent être intéressés par le processus artéritique général, au même titre que les autres vaisseaux de l'organisme, et les manifestations oculaires doivent être interprétées comme la traduction de lésions artérielles propres à l'artérite granulomateuse dite artérite temporale. Les manifestations oculaires

sont d'ailleurs les mêmes què celles observées dans l'artério-sclérose et l'athérome, mais elles affectent dans la maladie de Horton une allure plus dramatique en relation avec le caractère inflammatoire de l'artérite temporale.

Ainsi, chacune pour son propre compte, différentes artéριοles peuvent être atteintes : artères des nerfs oculo-moteurs, des muscles, artère centrale de la rétine, peuvent être atteintes, réalisant des tableaux cliniques différents :

1° *Exophtalmie*, par œdème dû à l'oblitération artérielle. Elle est rare. BÉNARD, RAMBERT et PESTEL la signalent associée à l'ophtalmoplégie;

2° *Limitation des mouvements de l'œil* : CROSBY, WADSWORTH, LE BEAU, TAPPEAS, BLATRIX, MORIN et COLL., DORET. Elle est un peu plus fréquente.

Les mouvements du globe sont douloureux, le malade évite de regarder de côté, il tourne la tête. Il n'y a pas de diplopie. La pression des globes peut être douloureuse. Parfois les mouvements ne sont douloureux que dans une seule direction. Ce trouble est en général passager et rétrocede en quelques jours :

3° *Paralysie oculo-motrice* : le ptosis est signalé par DICK, FREEMAN, COOKE, BÉNARD et COLL., PARSON-SMITH. Il est en général le premier signe d'une paralysie du moteur oculaire commun comme dans l'observation de KENDALL.

COOKE signale une diplopie dans trois cas. BÉNARD, RAMBERT, PESTEL observent une paralysie totale du moteur oculaire externe, partielle du moteur oculaire commun, régressant en quelques semaines, mais suivi d'amaurose brusque de l'œil droit. BERGOUGNAN observe une diplopie, une paralysie du moteur oculaire externe, la céphalée n'apparaissant que dix mois après la diplopie. L'amaurose apparut un an après l'atteinte du moteur oculaire externe.

Quelques jours après la diplopie, le malade de DORET subit une perte totale de la vue.

Les paralysies oculaires peuvent donc être les premiers signes révélateurs d'une artérite temporale qui se manifestera plus tard ou les symptômes annonciateurs d'un trouble grave de la vision (BERGOUGNAN).

4° *Perte subite de la vision* : c'est la manifestation habi-

tuelle de la maladie, elle peut apparaître avec la crise d'artérite temporale.

La céphalée cesse une fois la cécité installée (CROSBY-WADSWORTH).

Le plus souvent, elle apparaît en quelques semaines ou quelques mois après l'installation de la céphalée.

Elle peut survenir isolément, en dehors de toute manifestation clinique d'artérite temporale (SIEGERT).

Elle peut se voir au cours du traitement :

a) La perte de la vue peut s'installer brusquement, sans prodrome (WHITFIELD, BERGOUGNAN, KENDALL). En quelques heures, parfois en quelques minutes s'installe une baisse brutale de la vue allant jusqu'à la cécité, avec perte de la perception de la lumière. Les deux yeux sont le plus souvent intéressés, le deuxième œil étant atteint quelques minutes ou quelques heures après le premier, parfois quelques semaines, quelques mois plus tard;

b) La perte de la vision peut être précédée d'un ou plusieurs incidents d'amblyopie transitoire. La malade de BRUCE a une impression de brouillard, de l'œil droit, le lendemain elle est aveugle.

La malade de KENDALL a une impression de brume devant les deux yeux au réveil, 48 heures après elle est aveugle.

La malade de CROSBY, WADSWORTH a une impression de nuage noir devant l'œil gauche, six jours après, nouvel accident identique et le lendemain, cécité gauche.

Un autre malade de CROSBY, WADSWORTH a une tache noire de l'œil droit, le lendemain il est aveugle de l'œil droit, cinq jours après il devient subitement aveugle de l'œil gauche;

c) La vision d'abord perdue complètement peut s'améliorer.

C'est un événement rarement mentionné et, le plus souvent, la récupération n'est que partielle et même passagère (CROSBY, WADSWORTH et KENDALL).

Le professeur BONNET signale une malade de 84 ans qui, atteinte de céphalée temporale, présente subitement des éclairs devant les deux yeux, surtout à droite. En trois jours, la vue se perd complètement à droite, la vision gauche tombe à 1/10. Mais la vision droite s'améliore légèrement après artériectomie et A.C.T.H. avec îlot de perception lumineuse dans le quadrant supérieur temporal...

Signes ophtalmoscopiques.

Aux signes cliniques assez semblables à eux-mêmes, correspondent des tableaux ophtalmoscopiques divers, en certains cas conformes à ce que l'on peut attendre, mais parfois inattendus.

a) *Tableau de l'oblitération de l'artère centrale de la rétine.* — L'œil est aveugle, la pupille est en mydriase du côté atteint, le réflexe à la lumière est aboli, le consensuel est conservé.

R. O. : papille hyperhémiee par rapport au trouble blanc laiteux de la rétine péripapillaire. Les artères sont grêles, filiformes, segmentées par endroit, vides de sang. Les veines, de calibre inégal, grêles, parfois segmentées, se distinguent mal des artères. La pression du globe fait apparaître un courant granuleux sur artères et veines. La macula tranche par sa teinte rouge sur le champ pâle de la rétine (c'est la tache rouge cerise de la macula), la T.A.C.R. est effondrée.

Parfois, le tableau est atypique :

— on peut voir le tableau de l'oblitération d'une branche, le plus souvent la temporale supérieure. Le trouble laiteux occupe la moitié supérieure de la rétine et s'arrête sur une ligne horizontale qui coupe la macula en deux. La moitié supérieure de la papille est œdémateuse. L'artère supérieure temporale est grêle, œdémateuse. Plus tard, le champ visuel est coupé horizontalement et l'atrophie papillaire se fait en secteurs;

— l'oblitération de la nasale inférieure est signalée par PARSON SMITH;

— SIEGERT décrit l'oblitération de l'artère cilio-rétinienne de la macula. Il y a ischémie de la rétine et d'une bande horizontale de la région papillo-maculaire. L'artère cilio-rétinienne est fragmentée. L'atrophie apparaît plus tard dans le secteur temporal.

Dans tous les cas, la cécité semble avoir été définitive.

b) *Tableau de l'œdème ischémique de la papille.* — Parfaitement dénommé par BESSIÈRES et JULIEN, il avait été décrit par WAGENER, sous le nom de névrite ischémique de la papille, avec cécité brutale et conservation de la perception lumineuse.

F. O. : papille œdémateuse et pâle, saillante, blanchâtre, à bords flous, d'aspect ouaté. L'œdème s'étend sur la rétine, laiteux, non transparent, voilant les bords de la papille qui semble élargie. Souvent existent des hémorragies striées, en flammèches, ou en « taches de sauce », dispersées autour de la papille. Les artères sont grêles, les veines dilatées. Après 15 jours l'œdème disparaît, l'atrophie s'installe, la T.A.C.R. redevient normale. Le plus souvent, la vision demeure perdue.

Cet aspect semble correspondre à une oblitération de l'artère centrale de la rétine à l'intérieur du nerf optique.

c) Tableau de la névrite rétro-bulbaire aiguë. — Il y a perte soudaine de la vue, la papille est en mydriase, ne réagissant pas à la lumière, le consensuel est conservé.

F. O. : normal. Rien ne rend compte de la baisse brutale de la vue.

Il s'agit d'oblitération des artérioles à l'intérieur du tronc nerveux, dans sa portion rétro-bulbaire. L'oblitération peut être d'emblée totale, intéressant l'ensemble des fibres nerveuses, la cécité est alors définitive; elle peut être localisée et un peu de vision peut être conservée dans un secteur visuel. L'évolution se fait vers l'atrophie.

Telles sont les manifestations que l'on observe habituellement et qui appartiennent à l'artérite temporale.

Mais, d'autres aspects ont été mentionnés, ils semblent appartenir plutôt à l'artério-sclérose et à l'athérome, dont les lésions sont si souvent associées à celles de l'artérite granulomateuse. Ce peuvent être :

— des déficits du champ visuel : hémianopsie latérale homonyme (GILMOUR); hémianopsie bi-nasale (HOOK, JERNÉLIUS, BURCK);

— thrombose de la veine centrale de la rétine (HORTON et MAGATH);

— sclérose des artères de la rétine (POST, SANDERS);

— atrophie choroïdienne péripapillaire (BAIN);

— dégénérescence maculaire (KAYE, LE BEAU, TAPTAS).

Tous ces signes peuvent se voir :

— soit sur une artérite temporale connue,

— soit comme première manifestation, c'est la forme oculaire primitive décrite par SIEGERT. Son malade présentait une baisse de la vision sans aucun signe clinique d'artérite temporale mais l'examen histologique de l'artère temporale révéla des lésions, caractéristiques de l'artérite granulomateuse.

Le pronostic des troubles visuels de l'artérite temporale est donc déplorable. « Parmi les malades dont les yeux ont été atteints au cours d'une artérite temporale, dit GORDON BRUCE, plus de la moitié peuvent s'attendre à perdre la vision, définitivement, sur un œil ou même sur les deux. Un tout petit nombre seulement peut espérer un retour à la vision normale ». D'après sa statistique :

38 % des malades qui présentent un trouble visuel restent aveugles des deux yeux définitivement;

27 % restent aveugles d'un œil.

On peut donc dire, avec Paul BONNET, sous une autre forme: parmi les malades atteints d'artérite temporale, 50 % environ sont exposés à présenter un jour ou l'autre quelques complications oculaires et, parmi ceux-ci, la moitié sont destinés à devenir complètement et définitivement aveugles.

LES AUTRES LOCALISATIONS

1° *Les localisations cérébrales.* — Elles sont responsables d'un certain nombre de cas mortels d'artérite temporale. Cette notion fut vérifiée par beaucoup d'auteurs : BERGOUGNAN, LACROTTE, MORIN, GRAVELEAU, LAFONT, CHASNOFF et VORZIMER, COOKE et Coll., CURTIS, GILMOUR.

CARDELL et HANLEY, en 1951, rappellent que 12 des 27 cas mortels le furent par atteinte cérébrale.

Cliniquement, diverses manifestations peuvent se voir : vertiges (MURPHY), parfois suivis de surdité transitoire; instabilité psychique (SjÖWALL et WINBLAD, BROCH et YTRÉHUS, ANDERSEN); confusion mentale (BAIN, SPRAGUE et MAC-KENZIE, DICK); désorientation, délire (SCHAEFER et SANDERS); coma transitoire (BOWERS), parfois coma suivi de mort (CHASNOFF et VORZIMER, LAFONT et Coll.); ramollissement cérébral (COOKE et Coll.); comitialité (BERGOUGNAN); syndrome Parkinsonnien (COOKE et Coll.); hémiplégie (CURTIS, BARNAND, GILMOUR, MASPETIOL et TAPTAS); processus encéphalique (MIGONE et MORTARA); polynévrite (COOKE et Coll.); troubles psychiques : hallucinations (MORIN et Coll., WORMS et Coll.); agressivité (KAYE); troubles du schéma corporel (WORMS).

Dans l'ensemble, les auteurs insistent cependant sur la fréquence des manifestations cérébrales rétrocedant spontanément. Leur pronostic semble dépendre de la précocité du traitement, du type de lésion anatomique, et de l'importance de l'athérome et de l'artério-sclérose surajoutée.

En effet, bien que BOWERS, CHASNOFF et VORZIMER, SCOTT et MAXWELL aient émis l'hypothèse d'artérite cérébrale, cette opinion n'est pas toujours vérifiable; cependant COOKE et Coll. ont trouvé une augmentation des protéines dans le liquide céphalo-rachidien (cas n° 1); de même ils ont une élévation notable des protéines dans les cas 3 et 6 et dans ces dernières observations ils eurent une preuve d'artérite cérébrale à l'autopsie.

2° *Les localisations cardiaques.* — Elles sont aussi de types divers et de gravité variable : Angor : SCHMIDT et WARBOURG, SPROUL, KILBOURNE et WOLF, COLE, CROSBY, WADSWORTH.

Péricardite : KAYE.

Défaillance cardiaque : GILMOUR, SPROUL.

Signes électrocardiographiques : P.-R. allongé : KILBOURNE et WOLF.

Dans l'ensemble, cette localisation est assez rare, du moins cliniquement.

3° *Localisations digestive.* — Oblitération du tronc cœliaque. Infarctus mésentérique.

Hématémèses : BROCH et YTRÉHUS, JENSELD, MORIN et COLL.

4° *Localisations génitales.* — Hémorragie utérine : COOKE.

5° *Localisations urinaires.* — Infarctus du rein.

DIAGNOSTIC POSITIF

Il est le plus souvent facile. Il exige cependant un groupement symptomatique avec association de céphalée, de température, atteinte de l'état général, douleurs temporales. La biopsie a une valeur confirmative, elle est de plus l'élément indispensable qui permettra de clore la discussion du diagnostic différentiel.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1° Avant la crise d'artérite temporale, il est très difficile.

De nombreuses affections peuvent être envisagées : rhumatisme articulaire aigu, cervicarthrose, discopathie, syndrome de Barré-Liou, douleurs sympathico-géniques, tumeurs cérébrales, cellulite.

2° Lorsque les signes artériels sont plus nets, c'est le diagnostic des céphalées qui se pose avec les :

Céphalées d'origine cervicale. — Les lésions arthrosiques cervicales peuvent se voir dans les deux affections, de même que le vertige, mais il n'y a pas de signes locaux.

La vitesse de sédimentation est normale, l'état général non atteint, la présence de nodules sur l'A.T. aident au diagnostic. Si tous ces signes manquent, la certitude ne peut être acquise que par la biopsie.

Céphalées d'origine méningée. — La raideur de la nuque peut se voir dans l'artérite temporale, la ponction lombaire tranchera les cas douteux.

Céphalées d'origine cérébrale. — Dans les deux affections, peut exister : céphalées, œdème du fond d'œil, signes oculaires, vitesse de sédimentation élevée, raideur de la nuque, atteinte de l'état général. L'électro-encéphalogramme doit être d'un grand secours, puisqu'il est normal dans l'artérite temporale.

Hypertension artérielle à forme pseudo-tumorale avec ses céphalées, peut être un diagnostic difficile. L'atteinte rénale, les signes de rétinite hypertensive, la vitesse de sédimentation différencieront les deux affections.

Migraines même ophtalmoplégiques, n'ont pas de signes artériques locaux.

En réalité, il faut savoir penser à l'artérite temporale, car, suivant le mode de début, la prédominance de tel ou tel signe, de multiples affections cérébrales, oculaires, peuvent être évoquées. Il s'agit donc essentiellement d'un diagnostic positif, la suspicion d'une artérite temporale devant être suivie d'une biopsie. L'intérêt est en réalité pathogénique et thérapeutique.

PATHOGENIE

Il est actuellement admis par la plupart des auteurs que l'artérite temporale constitue une entité clinique bien individualisée, mais cette théorie ne fut pas admise d'emblée.

De nombreux auteurs cherchèrent d'abord le germe capable d'engendrer l'affection. Hémocultures, séro-agglutination, cultures de sang, d'urine, sérologie sanguine, furent, dans une grande majorité des cas, négatives. Les cultures ayant donné naissance à des germes variés, streptocoques, staphylocoques, sont trop peu nombreuses et le rôle de ces germes reste à prouver.

Cependant, des cultures de fragments histologiques revinrent parfois positives. SIEGERT et les Allemands ont récemment encore noté la fréquence de l'affection à Hambourg et ont songé à une maladie d'importation, mais cette opinion reste une pure hypothèse non vérifiée dans les autres pays.

La théorie virale a été soulevée par certains, mais aucune preuve n'en fut donnée.

L'origine rhumatismale de la maladie fut évoquée par les Suédois; ils se basent sur la fréquence des antécédents et des concomitances d'arthralgies et des manifestations articulaires, sur l'élévation de la vitesse de sédimentation, la présence de sueurs. Histologiquement d'ailleurs, le granulome rhumatismal d'Aschoff a un aspect giganto-cellulaire. Il existe enfin des observations de guérison par le salicylate (PAVIOT, CHEVALIER, GUICHARD, WITFIELD).

Tous ces arguments sont évidemment très troublants. Cependant, le rhumatisme articulaire aigu est une maladie du jeune et l'artérite temporale survient chez les sujets âgés.

La nature allergique a été défendue par KILBOURNE et WOLFF et d'autres auteurs. Il s'agirait d'une réaction des vaisseaux temporaux devant une agression bactérienne d'origine buccale, sinusienne ou autre; mais il faut noter la rareté de

l'éosinophilie, l'âge avancé des malades. DE MAEDE, BLUMENTHAL et HOLMES ont eu un cas amélioré par l'histamine intra-veineuse.

La théorie moderne fait entrer l'affection dans le cadre des maladies du Collagène. Elle rejoint la théorie de la réaction d'adaptation de SELYE.

L'on sait que pour SELYE, beaucoup d'affections : rhumatisme articulaire aigu, hypertension artérielle, péri-artérite noueuse, seraient dues à des processus anormaux d'adaptation avec effondrement du mécanisme hormonal régulateur (hypophyse et surrénales).

Reste à savoir si l'artérite temporale entre dans ce cadre, beaucoup d'arguments peuvent être invoqués.

Histologiquement : artérite temporale, rhumatisme articulaire aigu et péri-artérite noueuse, ont des aspects voisins. L'artérite granulomateuse à cellules géantes, pouvant se voir dans ces différentes affections.

Cliniquement, l'artérite temporale n'est pas une maladie locale, mais un vaste processus morbide pouvant atteindre tout l'arbre artériel. Nous avons vu, d'autre part, qu'il existe beaucoup de signes communs à la maladie de Horton, à la péri-artérite et au rhumatisme articulaire aigu.

Enfin, le traitement lui-même donne des armes aux partisans de cette théorie :

— CHAVANY et TAPTAS, les premiers, en 1948, eurent l'idée d'employer les extraits surrénaux;

— Depuis trois ans, de nombreuses observations ont montré l'utilité de la cortisone et de l'A.C.T.H. qui apportent l'hormone nécessaire à la bonne adaptation de l'organisme.

Cette hypothèse d'ailleurs peut être raccordée aux précédentes. L'artérite temporale, maladie proche du rhumatisme articulaire aigu, peut être améliorée par le salicylate de soude, sans être pour autant une manifestation de la maladie de Bouillaud. Elle n'est, d'autre part, pas une réaction allergique au vrai sens du terme, mais une réponse à un stress, qui peut être très variable : sinusien, dentaire ou autre.

Il semble donc que l'on puisse faire entrer la maladie de Horton dans le cadre des collagénoses. Cependant cette opinion n'est pas à l'abri de certaines réserves. Le test thérapeutique n'est pas évident, il existe des échecs des traitements hormo-

naux et des résultats incontestables obtenus par les sulfamides et les antibiotiques (RICE-OxLEY, BOQUIEM et COLL).

Le terme même de maladie du Collagène est discuté par ses promoteurs, car on ne retrouve pas toujours les caractères d'exclusivité et de primauté des lésions, qui pourraient justifier le terme de maladie du Collagène.

Quel traitement reste-t-il donc à appliquer à cette maladie ?

TRAITEMENT

Pour les premiers auteurs, le traitement était purement symptomatique :

— L'iodure de potassium, la vitamine BI (BOWERS), la thiamine, l'acide nicotinique (COOKE), les sels d'or (BROCH et YRÉHUS), la radiothérapie (DANTES), furent essayés avec des résultats divers. Le lit oscillant de SCHAEFER et SANDERS luttait contre la stase vasculaire.

— Le salicylate de soude donna de bons résultats à PAVIOT, CHEVALLIER et GUICHARD.

— Les vaso-dilatateurs et surtout les infiltrations locales ont soulagé plusieurs malades (th. de O. CRÉPY).

— Et, en 1939, THÉVENARD préconise l'artériectomie qui entraîne une sédation des phénomènes douloureux et amène la guérison (opinion discutée par SCHULMAN et BERGENSTALL, MORIN, LAFONT et Coll.).

— Les sulfamides (J. BESANÇON), la streptomycine (BÉNARD), l'auréomycine (RICE-OXLEY) ont parfois déterminé une régression des symptômes. La pénicilline, par contre, est habituellement inactive. L'échec de la chloromycétine est noté par MORIN, LAFONT et Coll.

— L'héparine et le dicoumarol furent proposés par T. ANDERSEN.

— Le traitement hormonal fut d'abord tenté par CHAVANY et TAPTAS avec testostérone et extraits cortico-surrénaux.

Il fut repris plus récemment avec l'apparition de l'A.C.T.H. et de la cortisone, à la suite des résultats encourageants obtenus par SCHICK, BAGENSTOSS, POLLEY, MURPHY, WALKER, LELONG et COLL., dans la péri-artérite noueuse.

SCHICK et ses collaborateurs rapportent deux succès traités par la cortisone.

TATE et WHEELER obtiennent une amélioration qui se prolonge malgré l'arrêt du traitement, avec 2 gr. d'A.C.T.H.

DORET, ROUX et RYWLIN ont un succès spectaculaire avec 1 gr. 30 de cortisone en 13 jours, mais rechute immédiate après l'arrêt du traitement.

SCHULMAN et BERGENSTALL ont des résultats durables et complets (avec un recul un peu court il est vrai) avec une dose d'1 gr. 80 de cortisone en 7 semaines.

AVELING et STEVENSON ont un résultat favorable qui se maintient au bout de 6 semaines avec 25 mgrs par jour pendant 4 semaines d'A.C.T.H.

KRISTENSEN a une action favorable, mais incomplète, avec 380 mgrs d'A.C.T.H. en 33 jours.

TOUBIANA a une observation avec résultat spectaculaire, de deux cures d'A.C.T.H. (0,70 en 7 jours, puis 1 gr. 75 en 26 jours), mais le résultat est transitoire. Il emploie une troisième cure, sans effet bien notable; la cortisone est alors mise en œuvre avec un effet transitoire, mais incomplet.

WORMS, WOLINETZ, ALBAHARY, LEVY, ont un résultat spectaculaire avec 500 mgrs d'A.C.T.H. en 15 jours, puis cortisone per-os pendant 20 jours, mais la vitesse de sédimentation reste élevée deux mois après le traitement.

DE SÈZE et DENIS ont une amélioration 48 heures après le début du traitement cortisonique, mais l'arrêt du traitement est suivi de rechute. Sa prolongation permet au malade de guérir.

MORIN, GRAVELEAU, LAFONT, ont une amélioration spectaculaire et rapide (bien que partielle dans le cas par l'A.C.T.H.), mais il y a rechute dès l'arrêt du traitement. Deux améliorations après reprises du traitement ont persisté, le troisième malade meurt malgré la cortisone.

Paul GIRARD, COUDERT, CHAVANIS, ont un succès spectaculaire avec le traitement cortisonique. On pourra voir le détail de l'observation au début de ce travail.

ROBERTSON traite six cas en 1952 avec l'A. C. T. H. et la cortisone, et dans chacun d'eux l'amélioration fut immédiate et spectaculaire.

WHITFIELD traite douze cas par les deux hormones. Il observe un stoppage de l'évolution dans tous les cas, mais une rechute survient quand le traitement est arrêté, et la continuation du traitement semble nécessaire jusqu'à ce que la maladie atteigne sa terminaison naturelle.

Il ressort de ces diverses publications, que l'hormonothérapie ne guérit pas véritablement la maladie, elle ne prévient pas les manifestations cérébrales et ne met guère à l'abri des complications oculaires, mais elle agit sur les douleurs qui cèdent rapidement en quelques jours, la fièvre tombe, l'état général s'améliore et le bénéfice fonctionnel dépasse la durée du traitement. On observe encore une régression des signes locaux inflammatoires.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, l'artérite temporale apparaît comme un syndrome clinique bien établi. C'est une affection des vieillards essentiellement caractérisée par l'association de trois éléments :

— des céphalées à localisation temporale, plus ou moins importantes, souvent intolérables. Elles sont uni ou bilatérales; elles peuvent siéger uniquement aux tempes ou diffuser à toute la tête;

— l'artère temporale est saillante, sous des téguments rouges, œdémateux et chauds. La palpation de l'artère est extrêmement douloureuse, elle montre parfois des nodosités très nettes, le plus souvent un cordon continu, dur et douloureux, où n'existent plus de battements. Le processus artéritique peut diffuser à d'autres artères du crâne, de la face, et même se localiser sur des vaisseaux, des viscères ou des membres;

— les signes généraux sont importants, caractérisés par amaigrissement, augmentation de la vitesse de sédimentation, asthénie, anorexie, sueurs, arthralgies, myalgies.

L'évolution en est longue, le pronostic peu sûr, les complications fréquentes. Au premier rang de celles-ci, se placent :

— les complications oculaires qui existent dans 50 % des cas.

La manifestation habituelle en est la perte subite de la vision qui revêt souvent un caractère dramatique. Elle peut s'installer brusquement, sans prodrome; elle peut être précédée d'un ou plusieurs incidents d'amblyopie transitoire. Cette cécité uni ou bilatérale est le plus souvent définitive, mais elle peut cependant, dans quelques cas, rétrocéder au moins partiellement.

A l'ophtalmoscope, plusieurs tableaux peuvent se voir :

— oblitération de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches;

— œdème ischémique de la papille qui est œdémateuse, pâle, blanchâtre, à bords flous, d'aspect ouaté, s'étendant ordinairement sur la rétine;

— névrite rétro-bulbaire aiguë avec cécité sans lésion visible au fond d'œil.

Quant aux autres manifestations oculaires, elles semblent plutôt appartenir à l'artério-sclérose et à l'athérome dont les lésions sont souvent associées à celles de l'artérite temporale. Ce peuvent être des déficits du champ visuel, une thrombose de la veine centrale, une sclérose des artères de la rétine, une atrophie choroïdienne péripapillaire, une dégénérescence maculaire.

Quant aux autres complications, elles sont plus rares, ce peut être des manifestations cérébrales, cardiaques, digestives, urinaires.

Le diagnostic de l'affection est le plus souvent très facile cliniquement, à la période d'état; il est par contre extrêmement difficile au début. De toute manière, il devra toujours être confirmé par l'histologie. Celle-ci montre l'existence d'une artérite granulomateuse à cellules géantes, de nature encore mal déterminée.

En effet, la pathogénie de l'affection est encore assez obscure; cependant, un certain nombre de points mérite d'être précisé :

— la diffusion possible du processus à de multiples artères de l'organisme;

— l'existence fréquente de manifestations du type rhumatisimal qui ont précédé ou qui coexistent en même temps que l'artérite temporale;

— les heureux effets de la thérapeutique hormonale, mis en évidence ces dernières années.

Tous ces arguments montrent que la maladie de Horton présente un lien de parenté proche avec la péri-artérite noueuse

de Kussmaul-Meier. Aussi, de nombreux auteurs, dont ADAMS et P. GIRARD considèrent-ils l'artérite tempore, comme une forme atténuée, sénile, de la péri-artérite. C'est ce rapprochement qui permet de faire rentrer l'affection dans le cadre des maladies d'adaptation et des maladies du Collagène.

Cependant, cette opinion n'est pas partagée par tous les auteurs, et certains retiennent plutôt le caractère infectieux de la maladie. Il s'agirait de la localisation élective sur la média, fragilisée par l'athérome, d'un processus infectieux au cours d'une septicémie latente.

Quoiqu'il en soit, si la thérapeutique de l'affection a été longtemps purement symptomatique, actuellement deux traitements apparaissent importants :

— la résection tempore superficielle qui souvent amène la sédation des phénomènes douloureux ;

— surtout, l'hormonothérapie avec la cortisone et l'A.C.T.H. qui le plus souvent, améliore de façon spectaculaire les signes fonctionnels, les signes locaux et généraux. Mais le traitement doit être continué longtemps et commencé le plus tôt possible. Pour WHITFIELD, ce traitement ne prévient pas l'apparition des complications oculaires. DORET a même vu 5 jours après le début du traitement survenir une baisse de la vue de l'œil gauche.

Ainsi, l'artérite tempore apparaît comme la manifestation locale d'une affection artérielle généralisée à l'organisme. La cécité unilatérale complète et définitive, le plus souvent encore la cécité bilatérale, est le destin réservé à 25 % environ des malades atteints « par la maladie de Horton-Gilmour ».

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
P. BONNET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 Février 1954

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSEN (T.). — Temp. artéritis. *Acta Medica scandin.*, vol. CXXVIII, fas. II, 1947.
- Temp. artéritis. A symptôm. of a generalised vascular disease. A surney and a case with glaucome.
- ANDERSON, NICHOLSON, IVERSON. — Art. temp. associée à une atrophie optique. *South. Méd.*, J. 41, mai 1948, 426-434.
- AVELING et STEVENSON. — Artérite temporale traitée par l'A.C.T.H. *Lancet* 1952, 2, 610.
- BAIN. — A. T. *Lancet* 1948 (p. 517).
- BARLEN (Von) et BRUYNE (J. de). — Artérite temporale. *Ned. Tsch. Geneesk* 1948, 3, 170-177.
- BARNARD (W.-G.). — Tuberculosis arteritis. *J. Path. and Bact.*, Mai 1935, 40, 433-436.
- BERNARD (A.). — Artérite temporale. *Journ. des Sc. Méd. de Lille*, N° 25, 8 décembre 1946, p. 449-452.
- BERGOUGNAN (M.) et JULIEN (R.). — Constatations ophtalmologiques dans deux cas d'artérite temporale. *Société d'Otoneuro-ophtalmologie de Bordeaux*, 8 novembre 1948.
- BERGOUGNAN (M.). — Sur un troisième cas d'artérite temporale. *Société d'Otoneuro-ophtalmologie de Bordeaux*, décembre 1948.
- BERGOUGNAN (M.) et LACROTTE (J.). — Considérations sur trois nouveaux cas d'artérite temporale. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 29-4-1949, p. 597-602.
- BERGSMANN et SAHLGREEN. — A.C.T.H. and cortisone in art. temp. *Nord. Med.*, 1952, 48, 1062.
- BÉNARD, RAMBERT et PESTEL. — Artérite temporale et complications oculaires. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 1949, 65, 1271-1277.
- BESSIÈRES et JULIEN. — Les manifestations papillaires dans le syndrome dit « Artérite temporale ». Fréquence de l'œdème papillaire ischémique. *Arch. Ophthalmo*, 1950, 10, 701-714.
- BESSIÈRES, BONAL et M^{me} CHABOT. — Un nouveau cas de cécité bilatérale au cours de la maladie de Horton. *Sté d'Ophthalmo. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 28-10-1950.
- BOQUIEM, KERMEIS, HERVOUET et MOYON. — Artérite temporale avec hémoculture positive au streptocoque. Action très favorable de l'auroéomycine. *Presse Méd.* 1951, 59, 1774-1776.
- BONNET, BIZOLLON, ROUGIER et BARUT. — L'artérite temporale. *Bul. des Soc. Ophthalmo de France*, mars 1953, p. 327. C. R. : *Annales d'Ocul.*, 1953, 186/7, 638.

- BONNET (J.-L.). — A propos d'un cas d'artérite temporale. *Sté d'Ophthalmo. de Lyon*, 1^{er} mars 1953. C. R. : *Annales d'Ocul.*, 1953, 186/7, 638.
- BONNET (P.). — Artérite temporale et complications oculaires. *Arch. d'Ophthal.* 1954 (à paraître).
- BONNET (P.) et COLL. — Rupture spontanée des artères périphériques. *Lyon Chirurgical*, 1923.
- BOTET. — Art. temp. *Méd. Clin. Barcelona*, 1950 (Nov.), 8,377-382.
- BOWERS. — Arteritis of the temporal vessels. Report of a case. *Arch. int. Med.*, août 1940, 66, 384-392.
- BRAAE. — Arteritis temporalis. *Nordisk Med.*, 1950, 43, 877-878.
- BROCH et YTREHUS. — Temporal arteritis. *Nord Med.*, 30, 7 juin 1946, 1251-1254.
- BROWN et HAMPSON. — Temporal arteritis. *Brit. Heart Journ.*, 1944, 6, 154-156.
- BRUCE. — Artérite temporale en tant que cause de la cécité (Revue de la littérature et rapport d'un cas). *Am. J. Ophthal.*, 1950, 33/10, 1568.
- BURK (Von). — Augenbeteiligung bei art. tempor. *Klin. Mbl. f. Augenh.*, 1952, 120/3, 273/278.
- CARDELL et HANLEY. — Un cas fatal d'artérite temporale. *J. Path. et Bact.* 63, 587-597, oct. 1951.
- CHASNOFF et VORZIMER. — Temporal arteritis. *Ann. Int. Med.*, janvier 1944, 30, 327.
- CHAVANY. — *P. Med.*, Février 1936.
- CHAVANY et TAPTAS. — A propos d'un cas d'artérite temporale. *P. M.* 1948, 56, 835.
- CLOAKE. — Art. Temp. *Modern. Trends of Neurology*, 1 vol., London. 1951, p. 466.
- COOKE, CLOAKE, GOVAN, COLBECK. — L'artérite temporale, maladie vasculaire généralisée. *Quaterly J. of Med.*, 1946, Vol. 15, p. 47 (Temporal arteritis generalized vascular disease).
- COAT. — *Th. Paris*. L'artérite temporale.
- COLE. — Two cases of temporal arteritis : one with angine of effort. *Britisch Heart J.*, 1948, 10, 26, 28.
- CONTRATTO. — Périartérite noueuse. *Arch. of Int. Med.*, novembre 1947, Vol. 80, n° 5.
- CORNIL, CHARPIN (E.), CHARPIN (J.) et PAYAN. — Un cas d'artérite temporale. *Sté de Médecine de Marseille*, 4 février 1949. *Presse Médicale*, 14 mai 1949, n° 32, p. 437.
- CREPY (M^{me} O.). — Artérite temporale. *Thèse Paris*, 1948.
- CROSBY et WADSWORTH. — Temporal arteritis. *Revue of literature and report of 5 additionnal cases*. *Arch. Intern. Méd.* 1948, 81, 431-464.
- CUPPERS. — Artérite temporale. *Klin. Mbl. fur Augenh.*, 1951, 118/6, 645 (Über die Mitbeteiligung des Auges bei der Arteritis temporalis).

- CURTIS (H.-C.). — Temporal cranial arteritis. *Review of litteratur with report of case with total blindness*. *Am. Journ. Med.*, octobre 1946, I, 437-436.
- DANTES. — Temporal arteritis. *Journ. am. Med. Assoc.*, 17 août 1946, 131, n° 16, p. 1265-1269.
- DECHAUME, BOULLIAT et POTTON. — Artérite temporale à cellules géantes, maladie de Horton-Gilmour. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 5 janvier 1953, in *Lyon Med.* 1953, 189, 217-224.
- DE MAEDE, BLUMENTHAL et HOLMES. — Rapport d'un cas traité par l'histamine, in *South. Med. J. Birmingham*, 1950, 43/I, 40-43.
- DE SÈZE et DENIS. — Un cas d'artérite temporale traité par la cortisone. *Revue du Rhumatisme*, Mars 1953.
- DICK. — Temporal arteritis (giant cell arteritis). *Proced. Royal Soc. Medic.*, 1948, 41, 379-380.
- DICK et FREEMANN. — Artérite temporale. *Journ. Amer. Med. Assoc.* vol. 114, n° 8, 24 février 1940, p. 645-647.
- DORET, ROUX et RYWLIN. — L'artérite temporale à propos d'un cas traité par la cortisone. *Schweiz Med. Wehnschr.*, 1951, 86/39, 946.
- DUPONT et HEERUP. — Temporal arteritis, a universal, allergic-rheumatic disease of arteries ? Case report with autopsy. *Nordisk Med.* 1948, 40, 2098-2102.
- DURCK. — *Verh. Dtsch. Pat. Ges.*, 1930.
- ECKERSTRÖM. — *Nord. Med.* 25, 585,, 1945.
- *Acta Med. Scandinav. Supl.*, 170, 1946.
- EDITORIAL JOURNAL. — *Amer. Med. Assoc.*, 1946, Vol. 131, n° 8, 669.
- EUZIÈRE (J.), PAPER (P.), CAZABAN (R.) et ROUJON. — Artérite temporale et névrite optique ischémique. *Soc. des Sc. Med. et Biol. de Montpellier et du Languedoc*, 13-6-1952.
- FABIAN, GERHARD. — Verschluss der zentral arterien bei arteritis temporalis. *Klin. Mbl. fur Augen* 1952, p. 80.
- FABRE (L.). — Le syndrome dit « Artérite temporale ». 1^{er} Congrès des Soc. Franç. d'Orl.
- FERRIER (R.). — Trait. de l'artérite temporale. Effet de A.C.T.H. et de cortisone. Th. Paris, 1953, dact.
- FORNI. — Contribution à la connaissance des lésions oculaires dans la maladie de Horton (artérite temporale) à propos d'un cas de pseudo-glaucome par artérite gigantocellulaire atypique de la carotide interne dans la maladie de Paget. XV Congrès Soc. Ophtal. Ital. à Rome, 14 au 15 juin 1953.
- FRANCESCHETTI. — Discussion de la communication de Witmer.
- FRISK (Von). — Artérite temporale. *Acta Med. Scandinavia*, 1948, 130-455.
- GILMOUR. — Giant cell chronic arteritis. *Journ. Path. and Bact.*, 1941, 53, 263-267.
- GIRARD, COUDERT, CHAVANIS. — Artérite temporale de Horton. Traitement par la cortisone. *Soc. Franç. Dermato. Syphil. Lyon*, 20 juin 1952.
- GONZALES, CRUZ. — Artéritis temporal. *Medicina Espanola*, 1948, 19, 271-281.

- GORDON, THURBER. — Temporal arteritis : report of case and a comparison with respect to periarteritis nodosa. *Arch. Path.* octobre 1946, t. 42, n° 4, p. 402-411.
- HADOT. — Artérite de la temporale superficielle. Thèse Nancy 1945.
- HARRISON. — Géant. Cell. of temp. arteritis. *Rev. J. Cl. Pathol.*, 1948, I, 197.
- HAUSZ et BURWINKEL. — *Zeitschr. f. Kreis.*, 1949, 38, 210.
- HINES. — 1941. Diagnostic and trait. of cardio-vasculare disease, fasc. V, 2° Edition. F. A. Davis, comp. Philadelphie, p. 1681.
- HOYNE. — Artérite temporal. *The Illinois Med.*, 1947, 92, 292.
- HOOK et JERNELIUS. — Artérite temporale. *Nordisk Med.*, 1952, 48, 1224-1227.
- HORTON, MAGATH et BROWN. — Arteritis of the temporal vessels, a previously undescribed form. *Arch. int. Med.*, mars 1934, 53, 400-409.
- HORTON et MAGATH. — Arteritis of the temporal vessels : report of seven cases. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 1937, 12, 548-553.
- HOYT, PERERA et KAUVAR. — Temporal arteritis. *New-England Journ. Med.*, août 1941, p. 283-286.
- HUTCHINSON. — 1890.
- JENNINGS. — Artérite temporale, quelques aspects d'artérite subaiguë de la vieillesse. *Brit. Med. Journ.*, 1948, p. 443.
- JENNINGS et COMB. — Temporal arteritis : some aspect of subacute arteritis in later life. *The Lancet*, 19 février 1948, T. I, p. 424-428.
- JOHNSON. — Un cas de granulomatose de Wegener. *Acta Path. Scand.*, 1948, t. 25, p. 573.
- JOHNSON, HARLEY et HORTON. — *Am. Soc. Ophtalmologie*, février 1943, p. 147-151.
- JUSTIN, BESANÇON. — La maladie artérielle dite artérite temporale. *Bull. de l'Acad. nationale de Médecine*, 1948, t. 132, n° 13-14, p. 253-257.
- La maladie artérielle dite artérite temporale : *Les Echos de la Médecine*, 1^{er} mai 1948, n° 9, p. 1-5.
- JUSTIN, BESANÇON, KLOTZ, RUBENS, DUVAL et SIKORAV. — L'artérite temporale. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, numéro spécial, mars 1948, p. 863-869 et in *Bull. et Méd. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris*, n° 32 et 33, p. 1022-1025.
- KALHAU. — *Premier Congrès Européen de Chirurgie cardio-vasculaire*. Strasbourg, 1952, I vol., p. p. 55-60.
- KAYE. — Temporal arteritis. *Report of seven cases*, *Lancet*, 1949, I, 1039.
- KENDALL (D.). — Quelques complications de l'A. T. *Britisch Méd. J.*, août 1953.
- KERNOHAN et WOLTMAN. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 1937, p. 554-557.
- KIMMELSTIEL, GILMOUR et HODGES. — Degeneration of elastic fibers in granulomatous giant-cell. arteritis. *A.M.A. Arch. Pathol.*, 1952, 54, 156-168.
- KILBOURNE et WOLFF. — Temporal arteritis. *Ann. int. med.*, janvier 1946, t. 24, p. 10.
- KLEMPERER, POLLACK et BAEHR. — Diffuse collagen diseases. *J.A.A.*, 1942, 119, 331-332.

- KLEMPERER. — The concept of collagen diseases. *Am. J. Pathol.*, 1950, 26, 505-519.
- KLOTZ. — L'artérite temporale et les artérites profondes. *Thèse Paris*, 1951 (dactyl.).
- KREIBIEG. — *Deutsch. Ophtal. Heidelberg*, 1940.
- KREMER. — *Proc. Royal Soc. Med.*, 1946, 40, 84.
- KRISTENSEN. — Un cas d'artérite temporale traité par l'ACTH. *Ugeskr. Laeger* 1951, 113, I, 353.
- KRYSTA. — *Klin. Mon. F. Augen.*, 122 B., 6 H., 1953, p. 732.
- KURZ. — Papillite artériosclérotique. *Ophthalmologica*, octobre-novembre 1948, vol. 116, n° 4 et 5, p. 281.
- LACROTTE. — Contribution à l'étude de l'artérite temporale. *Thèse Bordeaux* 1949.
- LE BEAU, TAPTAS et BLATRIX. — Un nouveau cas d'artérite temporale thrombosante. Artérite à cellules géantes. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 1948, 64, 397-399.
- LELONG, JOSEPH, ROSEY, LE TAN-VINH, JOB et BLAUCHER. — *Arch. Franç. de Pédiatrie* 1952, 9, 620.
- LIÈVRE, M^{me} LIÈVRE et HUBAULT. — Les maladies dites du collagène. Exposé historique et critique. *Sem. Hôp. Paris*, 1953, 29, 48-56.
- LINDENBERG et SPATZ. — *Virchows. Arch.*, 1940, 305-531.
- LISCH. — *Klin. M. Augen* 1937, 99-812.
- LUCIEN, MATHIEU et VÉRAIN. — *Arch. Mal. Cœur*, 32, 603, 1939.
- MAC DONALD et MOSER. — Periarteritis and arteritis of the temporal vessel a case report. *Ann. int. Med.*, 1937, 10, 1721-1726.
- MAC MILLAN. — Diffuse granulomatous aortitis with giant-cells. Associated with partial rupture and dissection of the aorta. *A. M. A. Arch. Pathol.*, 1950, 49, 63.
- MANEN (Van J.-G.). — Un cas d'artérite temporale. *Société Néerlandaise d'Ophthalmologie*, 14-15 décembre 1946. A Amsterdam : compte rendu in *Ann. d'Oculist.*, 1947., p. 7-14.
- MARQUES DE MORAIS VILANOVA. — Le syndrome clinique d'artérite temporale. *Brasil Med.*, 63, 38 et 39, 1949, 255.
- MARTIN, PLAUCHU, PLOTTON. — Etude anatomoclinique de l'artérite temporale. Maladie de Horton-Gilmour. *J. M. L.*, 5 mai 1953.
- MASSART. — Artériotomie temporale comme traitement de la migraine. *Presse Médicale*, mai 1943, n° 17.
- MASSART. — Un cas d'artérite temporale avec migraine traité par la résection artérielle. Guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. des Ch. de Paris*, 1947, t. XXXVII, n° 9-10, p. 202-204.
- MATHIEU et HADOT. — Périartérite segmentaire superficielle. *Revue Médicale française*, 1946, n° 9, septembre, p. 158.
- MASPETIOL et TAPTAS. — Thrombose des gros troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme : ses rapports avec les diverses artérites thrombosantes. *Semaine des Hôp. de Paris*, 10 nov. 1948, p. 2706-2710.
- MEIER. — Augen beteiligung bei arteritis temporalis. *Soc. Opht. Munich*, 18-19, 20-9-1950.

- MENEELY et BIGELOW. — L'artérite temporale. *Am. J. of Med. New-York* 1953, 14, 1-46-51.
- MEYER, SCHWICKERATH. — Erblindung bei Arteritis temporalis. *Arztl. Wschr.*, 1951, 704-707.
- MIGONE et MORTARA. — Artérite temporale. *Minerva Médica*, 1949, 40, 11-50, p. 477.
- MOREAU, NATIVELLE, DELARUE et CAMBASSÈDES. — Présentation d'un nouveau cas d'artérite temporale bilatérale. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 juin 1949.
- MORIN, GRAVELEAU, LAFON, LEVEAU et ACAR. — Artérite temporale traitée par A.C.T.H. et cortisone; trois observations. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 21-22-23, 1953.
- MUNDY, WALKER. — *Revue du Rhumatisme*, 1952, 19, 485.
- MURPHY. — *New-York State J. Med.*, 2236.
- OLBERG. — *Nord. Med.*, 16, 3, 213, 1942.
- PAGLIARDI et VITELLI. — *Minerva Med.*, 40, 504, 1949.
- PARSONS, SMITH. — Ophtalmic manifestations of arteritis temporalis. *Brith. J. Opht.*, 1952, 36-11, 615.
- PASTEUR, VALÉRY-RADOT et COLL. — Un nouveau cas d'artérite temporale. *B. M. S. Med. H. P.*, 18-11-1949.
- PAVIOT, CHEVALLIER, GUICHARD, DAMEZ. — Algie sympathique crânio-faciale à type migraineux avec dilatation des artères temporales au cours d'un rhumatisme cardiaque solitaire. *Lyon Médical*, 1934, t. II, p. 45-51.
- PELTOLA. — Temporal arteritis. *Annales Medic. Intern. Fenniae. Helsinki*, 1947, 36, 112-123.
- PERALTA, GOMEZ, ANJULO. — Rapport d'un cas avec perte complète vue œil dr. *Atc. Med. Granada*, 1948, 24-287, p. 646.
- PLAUCHU, BOUQUIN. — Observation anatomo-clinique d'artérite temporale à cellules géantes (maladie de Horton-Gilmour). *Lyon Médical*, 15 mars 1953.
- PLAUT. — *Case of temporal arteritis. New-York State Journ. Med.*, 1942, 42, 346.
- POPEK, DELUHOS, MULLER et COLL. — *Scripta Med. (Brno)*, 1950, 23, 397.
- POST, LAWRENCE et SANDERS. — Temporal arteritis. *Am. Journ. Ophtalmologie*, janvier 1944, 27, 15.
- PROFANT. — Artérite temporale. *Annals of Otol. Rhinol. and Laryngol. Saint-Louis*, juin 1944, n° 6, p. 308-325.
- PROTAS et SAIDMAN. — Temporal arteritis. Critical review of the proven cases with report of an additional case with pernicious anemia. *Med. Ann. District of Columbia*. Baltimore, 1948, 17, 34-42.
- RICE, OXLEY, COOK. — Artérite temporale. Deux cas traités par l'auréomycine. *Lancet*, 1951, 6.646.
- RISFR, DARDENNE et GLEIZES. — Artérite carotidienne et temporale aiguë. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, 65, 85-86.
- RITANA. — *A. M. Int. Fenn.*, 1941, 40, 63 à 87.

- ROBERTS et ASKEY. — Artérite temporale. Traitement par injection de chlorure de procaine. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 19 juin 1948, 137, 3, p. 697-699.
- ROBERTSON (K.). — Artérite temporale ou à cellules géantes. *British Med. Journ.*, 2 août 1947, 4517, p. 168-170.
- RÖMER. — *Forsch Neu. Psych. Grenzych*, 1949, T. 17, 222.
- SALAUN et TATIBOUET. — L'artérite temporale. *Sem. Médic.*, 1952, 28, 153-155.
- SCHAEFFER et SANDERS. — *Journ. Am. Heart.*, 1942, 24, 410-411.
- SCHANON, CLEVELAND et SOLOMON. — Artérite temporale bilatérale avec perte complète de la vision. *Journ. Am. Méd. Assoc.*, 1945, v. 127, n° 11, p. 647-649.
- SHICK, BAGGENSTOSS, FULLER et POLLEY. — Effects of cortisone and ACTH on periarteritis nodosa and cranial arteritis. *Proc. Staff. Meet, Mayo Clin.*, 1950, 25, 492-494.
- SCHMELZER. — *Klin. Mbl. Augen*, 1937, bd, 98, S. 630.
- SCHMIDT et WARBURG. — *Bibl. F. Laeger*, 1930, 122, p. 320.
- SCHRADER. — *Deut. Med. Woch. sch.*, 1949, p. 74, n° 17.
- SCHULMANN et BERGENSTAL. — Treatment of temporal arteritis with cortisone. *Ab. Int. Med.*, 1952, 37, 1088-1094.
- SCHWEITZER (P. M. H.) et DE JONG. — Un cas d'artérite temporale avec troubles cérébraux et lésions vasculaires des membranes de la muqueuse. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, Haarlem*, 1949, 3-30, 2536-2541.
- SCOTT, THORNTON et MAXWELL. — *New Internat. Clin.*, 1941, 2, 220-223.
- SMITH et GREENE. — Ocular complications of temporal arteritis. *Americ. J. Ophth.*, 1949, 32-5.685.
- SIEGERT (Von). — Ischémie aiguë de la papille — dans l'artérite temporale — (Akute Ischermia der Vapille bei Arteritis cranialie). *Klin. Monats. f. Augenh.*, 1952, 120-3.254.
- SJOVALL et WIMBLAD. — *Acta Path. and Microbiol Scand.* Supplément. 1944, 54, 385.
- SPRAGUE et MACKENZIE. — *Canada Med. Assoc.*, janvier 1940, 43, 562-564.
- SPROUL et HAWTHORNE. — *Am. Journ. Path.*, mars 1937, 13, 311-323.
- SPROUL (E.E.S.). — *New-York State Journ. Med.*, février 1942, 42, 345-346.
- TATE et WHEELER. — Temporal arteritis Report of a case with ACTH Therapy, *J. Kansas. Med. Sté*, 1951, 52, 374.
- THÉVENARD. — Syndrome névralgique cranio-fronto-temporal d'origine sympathique : résection de l'artère temporale superficielle. *Bull. et Mém. de la Soc. des Chir. de Paris*, 1939, 31, 136.
- TOTH. — Artérite temporale superficielle et glaucome. *Szem. Ophtalm.*, 1950, 87, p. 148.
- TOUBIANA. — *Thèse Paris* 1952 (dactyl.). A propos d'un cas d'artérite temporale.
- TOURAINÉ, BOLTANZKI et VISSIAN. — Périartérite noueuse avec artérite temporale. *Bull. Sté Fr. de Dermatol. et Syphil.*, n° 3, mai-juin 1950.

- TOURAINE et HOROWITZ. — Artérite temporale et anévrysme artérioso-veineux voisin. *Bull. de la Sté Fr. de Dermatol. et Syph.*, n° 1, janvier-février 1949.
- VANDIVER et RITCHEY. — *Journal of the State Indiana Med. As.* Sept. 1945, 289.
- VARGERDO. — Neue Beiträge zur Kenntnis der Arteritis temporalis. *Dtsch Med. Wschr.* 1950, 75-17 (28 avril), 573-574.
- VILAR-BONET. — Artérite de la temporale. *Medicina Clinica Barcelona*, 1948, 10, 183-184.
- WAGENER. — Temporal arteritis and loss of vision. *Am. J. Med. Sciences* 1946, 212, 225-228.
- WEILL. — Deux nouveaux cas d'artérite temporale. *Munchener Med. Wochenschr.* 1951, 93, 167-172.
- WHITFIELD et COLL. — L'artérite temporale et son traitement par ACTH et cortisone. *Lancet*, 6757, 28-2-1953, p. 408.
- WILSON. — Artérite temporale. Présentation d'un cas. *Ann. West. Med. And. Surj.*, mai 1949, 3, 177-179.
- WITMER. — Artérite temporale. *Sté Suisse d'Ophtalm. de Davos*, 8, 10-9-1950.
- WOLINETZ, LE PETITCHAUD et STERNBERG. — Deux cas d'artérite temporale. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, 63, 81-83.
- WOLFF. — *Virchows Arch.*, 270, 37, 1928.
- WORMS, WOLINETZ et COLL. — Effet de l'A.C.T.H. dans un cas d'artérite temporale. *Sté M.H.P.*, 20-3-1953.
- ZANNEN, WIBAIL et DELCOURT. — Artérite temporale. *Sté Belge d'Ophtalm.*, 20-11-1951.

TABLE DES MATIERES

Introduction	13
Résumé des observations	15
Historique	37
Etude clinique	39
Anatomie pathologique	45
Formes cliniques symptomatiques	53
Evolution	55
Les localisations oculaires	57
Les autres localisations	63
Diagnostic positif	65
Diagnostic différentiel	65
Pathogénie	67
Traitement	71
Conclusions	75
Bibliographie	79

